

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N° 405

**RESULTATS APRES PLUS D'UN AN
DU TRAITEMENT DE 261 YEUX
ATTEINTS DE RETINOPATHIE DIABETIQUE
PAR LE LASER A L'ARGON.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Octobre 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Françoise VULLIEZ née MARION

le 28 Août 1950

à LYON 6° (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554211_0010

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N°

**RESULTATS APRES PLUS D'UN AN
DU TRAITEMENT DE 261 YEUX
ATTEINTS DE RETINOPATHIE DIABETIQUE
PAR LE LASER A L'ARGON.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Octobre 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Françoise VULLIEZ née MARION

le 28 Août 1950

à LYON 6° (Rhône)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N°

RESULTATS APRES PLUS D'UN AN
DU TRAITEMENT DE 261 YEUX
ATTEINTS DE RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE
PAR LE LASER A L'ARGON.



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 24 Octobre 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Françoise VULLES née MARIOT

le 28 Août 1980

à LYON B. (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr E. OUDIN, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Mlle A. ECHALLON, Etudiante

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R)

Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Professeur B. Salle

Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférences

Faculté de Médecine LYON SUD : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr le Professeur A. MORGON

U.E.R. des Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur P. PICARD

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mlle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M GUSAKOW

I.U.T. 1 : Mr le Professeur A. VILLE

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : Mlle le Professeur G. COMTE-BELLOT

Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur R. HUGONNIER

Assesseurs : Monsieur le Professeur G. NOEL
Monsieur le Professeur M. PAUPERT-RAVAULT
Monsieur le Docteur MAUGERY (M.C.A.)
Monsieur le Docteur P. MAGNARD

JE DEDIE CE TRAVAIL

A la mémoire de mon père : le Professeur Joseph MARION

A ma mère

Avec toute ma tendresse

et ma profonde reconnaissance

A Jean-Gérard, à Laetitia et à Florence

A Jean-Clément et Pascale

A Denis et Françoise

A René et Mazy

A ma marraine

Au Docteur Frédéric THIERS, mon parrain

A mes beaux-parents et à Chantal

A toute ma famille

A tous mes amis, en particulier Anne-Claude et Alain

Christiane et Jean-Pierre

en témoignage de mon affection.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur René HUGONNIER

Nous sommes honorée qu'il ait accepté la présidence de ce jury. Nous sommes très heureuse de travailler dans son service, car nous admirons sa rigueur d'esprit, l'étendue de son savoir, l'attention et la gentillesse qu'il porte aux soucis de chacun. Nous l'assurons de notre profond respect et de notre reconnaissance.

Au Professeur G. NOËL

C'est avec beaucoup de bienveillance qu'il nous a accueillie quand nous lui avons demandé d'être notre juge, nous l'en remercions vivement. Nous avons apprécié, pendant nos études, la clarté de son enseignement et sa disponibilité. Nous lui présentons nos sentiments respectueux.

Au Professeur M. PAUPERT-RAVAULT

Il nous a fait l'honneur d'accepter de nous juger, nous l'en remercions. Il nous a enseigné notre métier et nous avons admiré son esprit didactique, et la justesse de ses conseils. Qu'il trouve ici l'expression de notre respect.

Au Professeur Agrégé Jean MAUGERY

Nous le remercions d'être ici aujourd'hui. La gentillesse de son accueil et l'intérêt qu'il a montré à l'égard du sujet de notre travail ont été un encouragement. Nous espérons ne pas le décevoir et l'assurons de notre respect.

Au Docteur Pierre MAGNARD

Il a guidé nos premiers pas en ophtalmologie. Son enthousiasme et sa passion pour son métier nous ont fait aimer d'emblée cette spécialité. Nous avons été profondément touchée par son courage, par la délicatesse de ses attentions pour ses élèves, tant sur le plan professionnel que familial.

Il est l'instigateur de ce travail, il nous a aidé tout au long de notre recherche avec un inlassable intérêt. Nous le remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury et l'assurons de notre très sincère reconnaissance.

A mes maîtres en ophtalmologie

Monsieur le Professeur G. BONAMOUR

Madame le Professeur M. BONNET

Monsieur le Professeur Agrégé L. DURAND

A Monsieur le Docteur Jean MONTIBERT

Il est le deuxième instigateur de ce travail. Sa constante disponibilité, sa gentillesse et sa patience nous ont permis de surmonter un certain nombre de difficultés dans l'élaboration de ce sujet. Nous l'en remercions très vivement et l'assurons de notre fidèle attachement.

A HÉLÈNE VIAL

Elle est l'auteur des photos de ce travail. Ces derniers mois, elle nous a encouragées avec beaucoup de bonne humeur et de compétence. Nous l'en remercions vivement et l'assurons de nos sentiments amicaux.

A Monsieur le Docteur J. AUDIBERT

La fidélité de son souvenir pour un pontois est à l'origine de toute la gentillesse dont il nous a entourées quand nous avons débuté dans cette spécialité. La confiance qu'il nous a accordée tout particulièrement ces deux dernières années nous a beaucoup touchées et nous lui en sommes très reconnaissantes.

A Madame le Docteur S. HUGONNIER

Nous l'assurons de notre profond respect.

A Madame le Docteur C. BONGARD

A Madame le Docteur M. BOURRON

Ces derniers mois de travail commun ont été pour nous une source de joie et d'intérêt. Nous nous réjouissons de continuer à travailler auprès d'elle, et ainsi, d'apprendre mieux une partie de l'ophtalmologie qui nous tient à coeur.

Aux Docteurs : R. ETIENNE
J. CHARLEUX
C. BARUT
H. BLANC
R. BRINGUIER

Aux assistants et aux internes, en particulier au Docteur E. VADOT qui nous a également beaucoup aidé dans ce travail.

A mes camarades du C.E.S.

Aux orthopistes.

Au Personnel du Pavillon C.

Aux Laboratoires Clubret et en particulier à l'équipe de Mademoiselle DELATTRE qui nous a aidé avec tant d'efficacité.

A nos maitres, lors de nos stages hospitaliers

Professeur GUILLET

Professeur LEVRAT

Professeur MOTTIN

Professeur CIBERT

A la mémoire du Professeur A. PERRIN

Professeur MONNET

PLAN

===

I - INTRODUCTION

=====

II - LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

=====

II.1 - Anatomie pathologique

La rétine

Aspect macroscopique des vaisseaux

Aspect microscopique des vaisseaux

Les capillaires.

II.1.A - RAPPEL ANATOMIQUE

II.1.B - LES LESIONS ANATOMIQUES DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

a) microangiopathie

b) conséquences altération paroi

c) macroangiopathie

d) le néovascularisation

1 - papille

2 - rétine

e) les réactions tissulaires

II.2 - Physiopathogénie

II.2.A - FACTEURS PARIETAUX : LE CONTENANT

II.2.B - FACTEURS CIRCULANTS : LE CONTENU

II.2.C - FACTEURS EXTRINSEQUES

II.3 - Epidémiologie

II.4 - Etude séméiologique et traduction angiographique de la rétinopathie

II.4.A - L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE NORMALE

II.4.B - ETUDE SEMEIOLOGIQUE DES LESIONS RETINIENNES

1 - Modifications vasculaires

a) Atteinte des capillaires

- les microanévrismes
- les dilatations capillaires
- les occlusions capillaires

b) Atteinte des gros vaisseaux

- modifications artérielles
- modifications veineuses
 - dilatations veineuses
 - boucles veineuses

c) Les néovaisseaux

- intra rétinien
- pré-rétinien et intra-vitréen
- en particulier néovaisseaux papillaires

2 - Signes de souffrance tissulaire

a) Les exsudats

- durs
- cotonneux

b) Les hémorragies

c) L'œdème rétinien

II.4.C - ETUDE SYNTHÉTIQUE

1 - Les différentes classifications

II.5 - Notions d'évolutivité naturelle de la rétinopathie diabétique

II.6 - Les autres complications oculaires du diabète

III - LES POSSIBILITES DU TRAITEMENT DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

III.1 - Historique

III.2 - Principe du laser

III.2.A - DEFINITION

III.2.B - RAPPELS PHYSIQUES

III.2.C - EMISSION INDUITE ET INVERSION DE POPULATION

III.2.D - CONCLUSION

III.3 - Le laser à l'argon

III.3.A - MILIEU AMPLIFICATEUR

III.3.B - LE POMPAGE OPTIQUE

III.3.C - L'ENCEINTE

III.3.D - LA CAVITE RESONNANTE

III.4 - Les effets biologiques du laser

III.4.A - PHOTOCOAGULATION ET RETINE PERIPHERIQUE

a) Effet immédiat

b) Effets tardifs

III.4.B - PHOTOCOAGULATION ET VAISSEAUX

a) Vaisseaux rétiniens

b) Vaisseaux choroïdiens

III.4.C - PHOTOCOAGULATION ET POLE POSTERIEUR

III.5 - Les indications du laser

III.5.A - RETINOPATHIE NON PROLIFERANTE : Groupe I

III.5.B - RETINOPATHIE PROLIFERANTE : Groupes II, III, IV.

III.6 - Les contre-indications

III.7 - Les accidents

III.8 - Les résultats des L.K à l'argon ces 2 dernières années

IV - NOTRE ETUDE PERSONNELLE

-----■-----

IV.1 - Les conditions d'étude

IV.2 - Les cas de notre étude

IV.3 - Les résultats de notre étude

IV.3.A - NOTIONS GENERALES

IV.3.B - RESULTATS DES PHOTOCOAGULATIONS LOCALISEES

IV.3.C - RESULTATS DES PHOTOCOAGULATIONS PANRETINIENNES

IV.4 - Commentaires

IV.5 - Les accidents de la panphotocoagulation

IV.6 - Le problème de l'association cataracte et rétinopathie diabétique à traiter

IV.7 - En somme

V - CONCLUSIONS GENERALES

BIBLIOGRAPHIE

=====

I - INTRODUCTION

En France, actuellement, on compte environ 3 % de diabétiques, c'est-à-dire plus d'un million et demi de personnes.

On considère que l'espérance de vie des diabétiques est réduite de 25 à 33 %. Mais ce pourcentage s'améliore continuellement grâce aux progrès du dépistage, du traitement et de la surveillance.

La morbidité par complication diabétique est :

avant 40 ans de 37 %

de 40 à 50 ans de 47 %

de 50 à 60 ans de 58 %

après 60 ans de 74 %.

Mais en réalité, c'est l'âge du diabète qui compte :

diabète de moins de 1 an : 48 % complications ;

diabète de 1 à 5 ans : 56,5 % ;

diabète de 5 à 10 ans : 61 % ;

diabète de plus de 10 ans : 75,3 %.

L'atteinte rétinienne représente une des complications majeures du diabète. C'est en effet la première cause de cécité acquise dans notre pays. Il faut remarquer que 90 % des sujets diabétiques depuis plus de 20 ans présentent des lésions de rétinopathie diabétique. C'est dire l'importance des travaux effectués pour la prévenir ou pour la traiter.

Il faudrait pouvoir traiter la cause de la rétinopathie diabétique mais celle-ci est encore mal individualisée, on connaît seulement un certain nombre de facteurs qui favorisent son apparition.

C'est pourquoi, les traitements actuels de la rétinopathie diabétique ne sont que des traitements palliatifs. La photocoagulation au laser des lésions rétiniennes semble actuellement le meilleur traitement.

Le but de ce travail est de rendre compte des résultats fonctionnels et anatomiques obtenus au cours de quatre ans de traitement par photocoagulation au laser à l'argon de "261" yeux atteints de rétinopathie diabétique.

Dans une première partie, nous exposerons les aspects anatomo-pathologiques, physiopathologiques, épidémiologiques, cliniques et angiofluorographiques, de la rétinopathie diabétique.

Puis dans une deuxième partie, nous essaierons de présenter le principe du laser, son mode d'action, ses indications et les résultats publiés par différents auteurs.

Enfin, dans une dernière partie, nous développerons notre étude personnelle, en soulignant dès à présent les difficultés que nous avons rencontrées pour "exploiter" des dossiers souvent compliqués ou incomplets.

De multiples travaux ont été publiés sur le traitement de la rétinopathie par la photocoagulation au laser. De remarquables recherches approfondies ont été faites sur un grand nombre de cas cliniques. Nous nous sommes en particulier référée tout au long de ce travail à la thèse de J.D. GRANGE (1975).

Notre but n'est pas d'apporter de nouvelles opinions sur le traitement de la rétinopathie diabétique mais simplement de montrer les résultats de 4 ans de traitement au laser, effectué *en ambulatoire* dans une consultation hospitalière, traitement indiqué selon des critères pratiquement reconnus par tous les auteurs.

II - 1ère PARTIE - LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

La rétinopathie diabétique de par sa fréquence et de par ses conséquences fonctionnelles est la complication oculaire principale du diabète :

II.1 - Anatomie pathologique

II.1.A - RAPPEL ANATOMIQUE

II.1.A.a - La rétine est constituée de 10 couches cellulaires ; de la plus externe à la plus interne :

- 1 - Epithélium pigmenté
- 2 - Cellules visuelles
- 3 - Limitante externe
- 4 - Granuleuse externe
- 5 - Plexiforme externe
- 6 - Granuleuse interne
- 7 - plexiforme interne
- 8 - Cellules ganglionnaires
- 9 - Fibres optiques
- 10 - Limitante interne.

L'épithélium pigmenté est accolé à la choriocapillaire avec laquelle il a de nombreux échanges. Il en est séparé par la membrane de Bruch. La limitante interne est en rapport en avant avec la hyaloïde postérieure du vitré.

On oppose :

- a) Le pôle postérieur de la rétine avec la papille, la zone comprise dans l'arc des vaisseaux temporaux, la macula qui est responsable de la vision fine (1 seule cellule visuelle s'articule avec 1 seule cellule bipolaire puis 1 seule cellule ganglionnaire).
- b) La rétine périphérique : proche, moyenne et lointaine.

II.1.A.b - Aspect macroscopique de la vascularisation :

L'épithélium pigmenté et les cellules sensorielles sont vascularisés par les vaisseaux choroïdiens : les artères ciliaires postérieures. La partie interne est vascularisée par les artères rétinienes.

Cependant, il faut isoler :

- la vascularisation de la macula :

Les capillaires forment un seul réseau autour de la fovéola. Le réseau s'épaissit au niveau de l'épaississement de la rétine péricentrale. Dans l'aire maculaire périfovéolaire la plus épaisse, il forme un système d'arcades. La densité capillaire de l'aire maculaire est plus élevée que dans les autres territoires. L'anneau le plus petit qui entoure la zone centrale avasculaire mesure de 400 à 500 μ .

- la vascularisation de la papille :

Selon HAYREH. L'artère centrale du nerf optique n'existerait que dans 1/3 cas et naîtrait de l'artère ophtalmique ou des artères ciliaires.

La région de la lame criblée serait irriguée par les branches des artères ciliaires postérieures (plus souvent que par les branches du cercle de Haller qui est inconstant).

La région prélaminaire est irriguée par la branche centripète des artères choroïdiennes péripapillaires qui sont terminales avec une distribution sectorielle.

Il existe 3 couches de capillaires qui s'étendent sur 2 diamètres papillaires autour de la papille :

- . un réseau capillaire classique en 2 couches venant de l'artère centrale de la rétine.

- . un réseau capillaire rectiligne venant des vaisseaux propres du nerf optique.

- . il n'y a d'anastomose rétinio choroïdienne qu'au niveau de la papille.

II.1.A.c - Aspect microscopique des vaisseaux :

- Les artères :

- . les artères choroïdiennes ont 3 couches :

cellules endothéliales
gaine musculaire
adventice avec fibres élastiques .

- . les artères rétiniennes

1 couche de cellules endothéliales

La paroi comporte une tunique musculaire avec plusieurs couches de cellules musculaires lisses. Ces couches disparaissent avec le rétrécissement progressif de l'artériole.

- Les veines comportent :

cellules endothéliales entourées d'une membrane basale.
cellules musculaires lisses
adventice.

- Les capillaires :

- . dans la choriocapillaire, se trouvent les plus gros capillaires de l'organisme. Ce sont des capillaires fenêtrés ; les pores sont colmatés par une membrane. Le capillaire est entouré d'une membrane basale continue.

- . les capillaires rétiniens comportent :

une membrane basale
des cellules endothéliales
des péricytes dans le dédoublement de la membrane basale.

II.1.B - LES LESIONS ANATOMIQUES DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Elles sont connues à partir des travaux d'ASHTON

II.1.B.a - L'atteinte la plus précoce est la MICROANGIOPATHIE marquée par :

un épaissement de la membrane basale avec disparition des péricytes
et une hypertrophie des cellules endothéliales avec augmentation des vésicules de pinocytose.

- En microscopie électronique, la membrane basale s'épaissit, se feuillette, se vacuolise. Elle devient anormalement poreuse, laissant passer les éléments cellulaires solubles du sang dans le tissu rétinien.
- Secondairement, vient la disparition des péricytes selon ASHTON. Selon COGAN et KUBAWARA, le premier stade est la disparition des péricytes. Les modifications se retrouvent dans tous les capillaires : rein (travaux de SPIRO) rétine, conjonctive, peau, muscle.

II.1.B.b - Les conséquences de l'altération de la paroi sont :

- Les microanévrismes : sous la pression du sang
 - . soit la paroi s'ectasie
 - . soit le capillaire se plicature en une boucle, Les parois adhèrent entre elles et dégénèrent → microanévrisme.
- Les occlusions capillaires correspondant aux zones non perfusées sur les angiographies fluoresceiniques.
Ces capillaires non fonctionnels sont des tubes acellulaires ayant perdu cellules endothéliales et péricytes, envahis par des fibres gliales.
- Les dilatations capillaires sont à côté des zones d'occlusion.

II.1.B.c - La macroangiopathie

- Les artères : leur paroi subit une dégénérescence hyaline.
- Les veines : il y a modification des cellules endothéliales, et un amincissement des cellules murales.

II.1.B.d - La néovascularisation :

On la distingue : au niveau papillaire
 au niveau rétinien

La classification la plus claire est donnée par L'ESPERANCE.

II.1.B.d.1 - Au niveau de la papille : 3 groupes de néovaisseaux :

- Les néovaisseaux épipapillaires : ils sont situés à la surface de la papille, ils ne débordent pas ou à peine les bords de la papille.
(schéma 1).
- Les néovaisseaux péripapillaires situés également dans un plan frontal entre rétine et papille en arrière d'une part, et la hyaloïde postérieure en avant d'autre part. L'extension périphérique peut être considérable le long des arcs temporaux.
- Les néovaisseaux papillovitréens situés dans un plan antéro-postérieur vers la cavité vitrénne. Ils sont toujours accompagnés d'une lame gliale, méso porte-vaisseau, plus ou moins importante selon le stade évolutif.

II.1.B.d.2 - Au niveau rétinien

On en retient 2 types :

- Les néovaisseaux rétinovitréens situés dans un plan antéro postérieur.
- Les néovaisseaux rétrohyaloïdiens situés dans un plan frontal
(schéma 2).

Microscopiquement, il comportent :

- . des cellules endothéliales sans jonction solide d'où leur perméabilité ;
- . une membrane basale ;
- . des péricytes
- . au stade vasculaire, des bourgeons de prolifération de cellules endothéliales.
- . puis les cellules pariétales disparaissent, se hyalinisent, entraînant une réduction de la lumière ; les extrémités ne sont plus prolifératives coiffées de fibroblastes. C'est le stade vasculo-fibreux. Le tissu de prolifération se compose d'un stroma conjonctif amorphe contenant des fibrocytes, des phagocytes, des cellules plasmatiques.
- . puis c'est le stade fibreux avec adhérence rétino-vitrénne, et rétraction rétinienne.

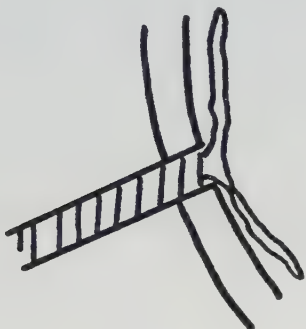
SCHEMA 1

(d'après L'ESPERANCE)

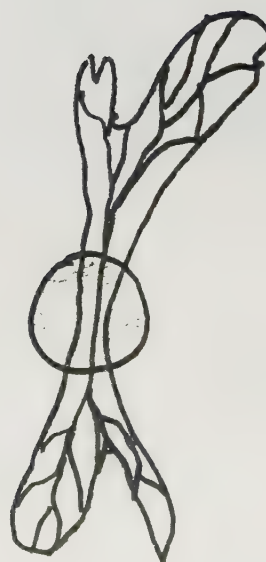
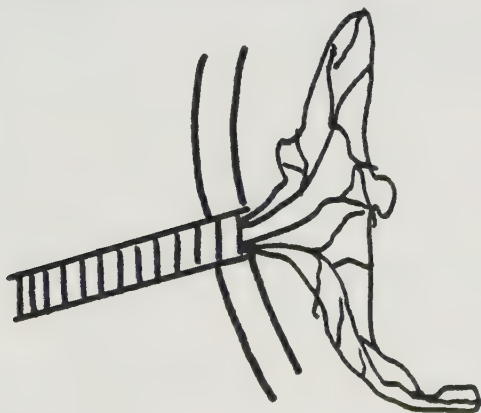
1 - Néovaisseaux épipapillaires



2 - Néovaisseaux péripapillaires



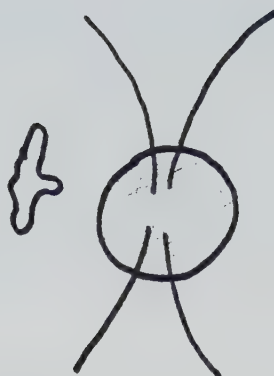
3 - Néovaisseaux papillo-vitréens



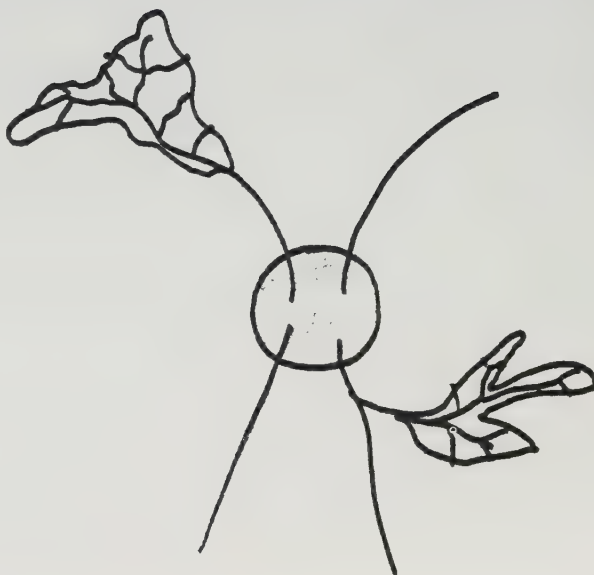
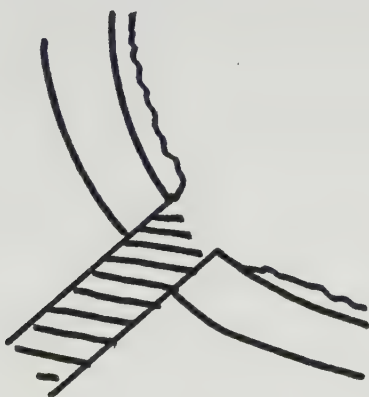
SCHEMA 2

(d'après L'ESPERANCE)

1 - Néovaisseaux rétino-vitréens



2 - Néovaisseaux rétinohyaloïdiens



II.1.B.e - Les réactions tissulaires

- Les exsudats

soit durs par dégénérescence des cellules nerveuses dans les couches profondes ;

soit mous par nécrose de fibres rétiniennes conséquences de l'hypoxic.

- L'œdème rétinien est caractérisé par

une plexiforme externe épaissie

puis cette couche subit secondairement une dégénérescence avec formation de pseudo-kystes.

- Les hémorragies dont la forme est dictée par leur situation anatomique :

. hémorragies ponctuées

dans la couche nucléaire interne et dans le plexiforme externe.
Elles sont circonscrites par des éléments nerveux intacts.

. hémorragies en flammèches

dans les couches les plus internes avec la disposition des fibres optiques.

. hémorragies prérétiniennes "en nid de pigeon" dans l'espace rétro-hyaloïdien.

. hémorragies intravitréennes de toutes formes.

II.2 - Physiopathogénie

La lésion de base est l'OBSTRUCTION CAPILLAIRE LOCALISEE qui entraîne toutes les lésions que nous venons de décrire. La cause de cette obstruction n'est pas unique mais un ensemble de facteurs.

II.2.A - FACTEURS PARIETAUX : LE CONTENANT

Ce sont les modifications du capillaire que nous avons décrites. Il semble que ce soit un caractère ACQUIS et non génétique.

L'épaississement de la membrane basale est liée à une augmentation des glycoprotéines.

Il y a donc un trouble du métabolisme des glycoprotéines que SPIRO explique ainsi :

Le glucose non métabolisé suit deux voies différentes selon la présence ou non d'insuline :

- . en présence d'insuline, la glucokinase et la glycogène synthétase, peuvent agir, permettant la formation de glycogène ;
- . en l'absence d'insuline, le glucose, au niveau du foie, prend une voie utilisant l'hexokinase, aboutissant à la formation d'hexosamine puis de glycoprotéines (cependant la corrélation : augmentation des glycoprotéines $\leftrightarrow$ absence d'insuline n'est pas démontrée).

Il existe en plus un trouble métabolique plus général qui renforce cette anomalie. On pense que des variations de la glycémie pourraient favoriser la prolifération des cellules endothéliales.

II.2.B - FACTEURS CIRCULANTS : LE CONTENU

- On retrouve une augmentation de la viscosité sanguine en relation avec le sludge globulaire (agglutination des globules rouges entre eux), lié lui-même aux modifications des protéines plasmatiques.

On constate en effet :

- . une augmentation des α_2 globulines
 - . une augmentation du fibrinogène.
- Le facteur plaquettaire joue également un rôle. Le sludge globulaire déplace les plaquettes à la périphérie de la colonne sanguine et favorise leur adhésivité. L'adhésivité plaquettaire du diabétique est augmentée dans 60 % des cas. Par contre l'aggrégation est peu modifiée, la désaggrégation étant sans doute ralentie chez les sujets porteurs de rétinopathie proliférante (REGNAULT).
 - Il existe une hypercoagulation par augmentation du facteur III plaquettaire et par diminution de la fibrinolyse (diminution du pouvoir fibrinolytique de l'endothélium capillaire altéré).

II.2.C - FACTEURS EXTRINSEQUES

- L'hyperglycémie reste le facteur capital.

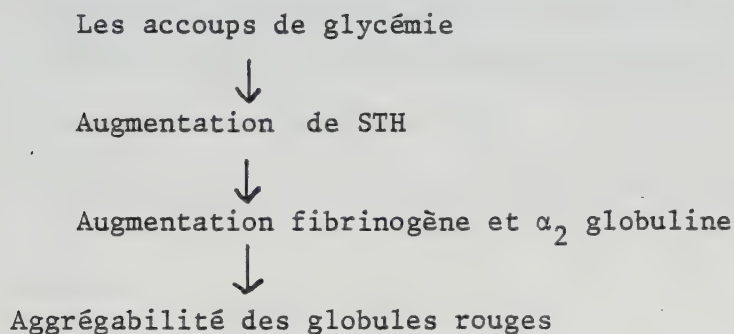
Elle entraîne la formation de glycoprotéines anormales.

La transformation rapide du glucose en sorbitol est incriminée dans la constitution de la cataracte diabétique.

Les régulations sont soumises à des rétro-contrôles pancréatiques sur-rénaliens et hypothalamiques.

- Le rôle de l'hormone de croissance est également évoqué. En effet, les nains hypophysaires ne font pas de rétinopathie diabétique. On a pu, par ailleurs, mettre en évidence une hypersécrétion de STH chez les malades porteurs d'une rétinopathie diabétique.

Selon BOYD et LITTLE (1978)



qui concourent à l'obstruction du capillaire. Dans ce cas, pourquoi certains sujets qui ont une glycémie irrégulière ne font-ils pas de rétinopathie diabétique. Les auteurs pensent que l'hypophyse de ces sujets-là est moins sensible, et réagit moins aux irrégularités de la glycémie.

Les différents facteurs entraînent donc une obstruction capillaire localisée qui a pour conséquence : l'HYPOXIE du territoire rétinien correspondant. Ceci est mis en évidence sur l'angiographie fluorescéinique par des zones noires sombres, non perfusées dites "zones d'occlusion".

La formation des néo-vaisseaux se ferait alors soit :

par libération d'une toxine ;

soit par disparition d'un facteur inhibiteur se trouvant à l'état normal dans le vitré. Sa disparition permettrait l'apparition d'un facteur vasomoteur. (DHERMY). Ce facteur est encore inconnu.

MERIN & 1978) cependant établit un rapport certain entre les zones avasculaires et la fréquence des néo-vaisseaux.

Enfin, CUNHAVALZ insiste sur le fait qu'après le début de la rétinopathie diabétique, l'atteinte rétinienne évolue pour son propre compte, indépendamment du contrôle du diabète.

Ce fait est d'observation clinique courante.

II.3 - Epidémiologie :

On pense aujourd'hui que 50 % des diabétiques ont des lésions d'angiopathie rétinienne :

- Sans prédominance de sexe, la légère prédominance féminine étant certes liée au fait de la plus grande longévité des femmes, et à l'augmentation de la fréquence des rétinopathies avec l'âge.
- Sans influence géographique.
- L'ancienneté du diabète semble influencer fortement la probabilité de chances de survenue du diabète :

5 % pour évolution $\leq$ 5 ans

20 % entre 5 et 9 ans d'évolution

40 % entre 10 et 15 ans

50 % entre 15 et 20 ans

90 % après 20 ans d'évolution.

- Il faut noter que ce délai est beaucoup plus long pour le diabète insulino-dépendant que pour le diabète non insulino-dépendant.

JSALAGNAC (1976) étudie 56 diabètes insulino-dépendants et trouve :

- sur 10 diabètes évoluant depuis moins de 5 ans :

3 rétinopathies

- sur 21 évoluant depuis un délai allant de 5 à 10 ans :

12 rétinopathies

- sur 15 diabètes évoluant depuis plus de 10 ans :

12 rétinopathies

Le contrôle du diabète, a, comme nous l'avons dit, une influence importante sur la survenue des complications. Cependant il paraît difficile d'établir un certain nombre de critères d'équilibre valable pour tous.

II.4 - Etude séméiologique et traduction angiographique de la rétinopathie :

L'atteinte rétinienne est toujours bilatérale mais un décalage dans le temps est possible, ainsi que dans les cas d'amétropie unilatérale (myopie forte unilatérale).

Avant d'étudier les éléments de pathologie, nous allons d'abord décrire l'aspect normal d'une angiographie fluorescéinique. (G. COSCAS).

II.4.A - L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCEINIQUE NORMALE

Les précurseurs de cet examen devenu indispensable sont MAC LEAN et MAUMENEE en 1960, HOVOTNY et ALVIS en 1961.

En plus d'un appareillage bien adapté, sa réalisation demande une bonne coopération du sujet, des milieux oculaires clairs, une dilatation maxima.

Ainsi l'angiographie normale met en évidence :

- . les barrières physiologiques ;
- . les temps circulatoires.

II.4.A.a - Les barrières physiologiques

- Les vaisseaux rétiniens représentent une barrière. Les vaisseaux normaux ne laissent pas diffuser la fluorescéine.
- Il en est de même au niveau des vaisseaux du nerf optique.
- Par contre, le colorant diffuse aisément à travers les capillaires de la choriocapillaire et dans la membrane de Bruch. L'ensemble de ces structures est rapidement imprégné de colorant.
- Enfin les cellules de l'épithélium pigmenté représentent une autre barrière empêchant la diffusion de la fluorescéine de la choroïde vers la rétine.

II.4.A.b - Les temps circulatoires se décomposent en 5 phases :

- Phase initiale choroïdienne ou prérétinienne.

Les artères ciliaires courtes, de la choroïde, de la papille, les artères ciliarétiniennes se remplissent une à 2 secondes avant les artères rétiniennes, à cause de leur plus grande vitesse circulatoire.

Le remplissage de la choroïde se fait par secteurs, de manière apparemment irrégulière.

- Phase artérielle rétinienne.

L'arbre rétinien s'imprègne dès les premiers clichés. La fluorescence augmente rapidement pour diminuer aux temps suivants.

- Phase ou temps artério-veineux rétinien.

La circulation dans une veine normale est régulière faite de cylindres concentriques de sang → aspect de courant laminaire que l'on observe également aux temps suivants.

L'apport du sang maculaire est plus précoce que l'apport du sang périphérique.

- Au temps veineux rétinien,

L'ensemble des troncs veineux se remplit et devient entièrement fluorescent.

- Enfin le temps tardif (300 s et plus)

- . la papille devient fluorescente au niveau de ses bords (coloration du tissu collagène de la lame criblée par la fluoresceine diffusée à partir des vaisseaux choroïdiens voisins).

- . la sclérotique devient fluorescente.

- . la choroïde apparaît également fluorescente, surtout chez les sujets peu pigmentés du fait de la diffusion à partir de la chorio-capillaire; c'est le "pommelé choroïdien"; on peut, avec une technique parfaite, visualiser le réseau capillaire maculaire, et également s'aider d'agrandissement.

II.4.B - ETUDE SEMEIOLOGIQUE DES LESIONS RETINIENNES

II.4.B.1 - Modifications vasculaires :

Nous avons décrit la microangiopathie. En premier, surviennent donc les lésions capillaires, artérielles et veineuses ; Ces lésions secondairement entraînent des signes de souffrance tissulaire.

De toutes les lésions de fond d'oeil diabétique observées, aucune n'est en elle-même pathognomonique du diabète mais c'est leur mode de groupement qui évoque l'étiologie diabétique.

a) Atteinte des capillaires :

La première atteinte est celle du capillaire. Ces lésions ont été mises en évidence par l'angiographie fluorescéinique et par les travaux d'ASHTON (injection des vaisseaux au Néoprène).

On décrit 3 types de lésions :

- Les microanévrismes

Ils ont été d'abord décrits par MACKENSIE et NETTEL SHIP ; puis en 1947, MICHAELSON et BALLANTYNE leur attribuent leur valeur séméiologique.

Ce sont des altérations anévrysmales des capillaires réiniens.

- . à l'ophtalmoscope et au biomicroscope ils se présentent comme :
 - point de couleur rouge vif ;
 - aux contours nets ;
 - d'aspect nettement globuleux parfois souligné par un reflet ;
 - siégeant dans les couches internes de la rétine ;
 - sans rapport avec les vaisseaux ;
- . leur siège préférentiel est au niveau du pôle postérieur, au voisinage de la macula pouvant avoir ainsi une influence précoce sur la fonction visuelle.
- . leur nombre:unique ou multiples : "en pluie" ;
- . leur taille, pour être visible à l'ophtalmoscope, ils mesurent au moins 30 μ de diamètre d'où l'intérêt de l'angiographie ;
- . leur aspect angiographique : revêt 3 types :
 - la fluorescence disparaît en même temps que celle des capillaires normaux ;

la fluorescence persiste au delà du temps veineux. La paroi est donc altérée ;

la fluorescence diffuse autour du microanévrisme dans les temps tardifs. C'est signe d'oedème.

Par ailleurs, les clichés angiographiques différencient les microanévrismes des hémorragies ponctuées qui masquent la rétine et ne s'imprègnent pas de fluoresceine.

- . leur évolution : ils se multiplient, se disséminent en gardant une prédilection pour le pôle postérieur. La lésion est définitive ; elle peut se thromboser et disparaître cliniquement, mais elle persiste histologiquement.

- Les dilatations capillaires

Elles apparaissent avant les microanévrismes mais ne sont pas visibles à l'ophtalmoscope. Seule l'angiographie fluorescéinique les met en évidence, au pôle postérieur le plus souvent.

- Les occlusions capillaires

C'est la lésion fondamentale qui apparaît la première. Elles ne sont pas visibles ophtalmoscopiquement.

Les clichés angiographiques montrent une zone d'occlusion avec zone pratiquement noire sans fluoresceine de fond.

Elles siègent le plus souvent au pôle postérieur ou dans le secteur nasal. La revascularisation est exceptionnelle.

b) Atteinte des gros vaisseaux

Elle est inconstante et moins caractéristique

→ Modifications artérielles

Rétrécissement des artères ;

Elargissement du reflet ;

Engainement des vaisseaux dans le diabète non insulino-dépendant ;

Les lésions sont décuplées chez le diabétique hypertendu.

→ Modifications veineuses

- Dilatations veineuses

- . Dilatation diffuse régulière intéressant la totalité de l'arbre veineux (surtout dans le diabète insulino dépendant).
- . Dilatations irrégulières dans certains territoires veineux.
- . Avec un ralentissement circulatoire à l'angiographie et une diffusion de fluorescence autour des parois veineuses (aspect de "tube fluorescent").

- Boucles veineuses : la paroi dessine un Ω avec dilatation de la veine autour.

- . Siègent surtout en temporal supérieur et en nasal.
- . Elle diffusent aux temps tardifs de l'angiographie.
- . Il s'agit d'une dilatation d'un capillaire réparateur de part et d'autre d'un segment thrombosé.
- . Leur évolution est à surveiller consciencieusement car elles peuvent être le point de départ d'un voile proliférant.

c) Les néovaisseaux :

→ C'est la lésion la plus grave toujours responsable de complications hémorragiques. Ils s'observent dans les deux types de diabète mais leur évolution est plus rapide dans le diabète insulino dépendant.

→ Histologiquement, on distingue :

- 1 - les néovaisseaux intrarétiniens purs ;
- 2 - les néovaisseaux superficiels en arrière de la limitante interne ;
- 3 - les néovaisseaux prérétiniens ;
- 4 - les néovaisseaux intravitréens.

→ Sur le plan clinique, on oppose 2 types :

- 1 - les néovaisseaux intrarétiniens :
 - présentent de grandes difficultés diagnostiques ;
 - dessinent de fines boucles qui s'implantent du côté veineux de la circulation rétinienne normale, et progressent lentement mais toujours vers les néovaisseaux prérétiniens ;

- leur diagnostic est difficile, demandant un examen biomicroscopique prolongé. Ils sont souvent difficiles à objectiver sur l'angiographie à leur tout début, c'est une forme proliférante qui s'aggraverait plus ou moins rapidement.
- 2 - Les néovaisseaux prérétiniens et intravitréens représentent la phase d'état de la forme proliférante.
- ils siègent en avant du plan rétinien, en tout point, avec une prédilection pour le pôle postérieur, au dessus et au dessous de la macula, tout autour de la papille, sur la papille elle-même, dans la périphérie moyenne.
 - ils présentent 3 stades évolutifs ; bien qu'ils puissent coexister et évoluer indépendamment les uns des autres.
 - . stade vasculaire pur de jeunesse. En un ou plusieurs points apparaissent de petites houppes vasculaires implantées du côté veineux. C'est un peloton rouge saillant en avant du plan rétinien que l'angiographie montre mieux en objectivant la diffusion du colorant à travers les parois capillaires anormales. Ils évoluent en 6 mois à 2 ans vers :
 - . le stade conjonctivo-vasculaire de maturité. Les proliférations deviennent de plus en plus saillantes dans le vitré, en même temps qu'à leur base, un tissu blanc va les entourer : c'est la lame porte-vaisseau ou voile admirable. Ce stade est hautement hémorragique avec des hémorragies rétino-vitréennes récidivantes, souvent dramatiques.
 - . le 3ème stade est le stade d'involution avec régression des néovaisseaux. Le vaisseau est moins dilaté, moins actif, le tissu glial se densifie, entraînant une rétraction du vitré, déjà organisé par les hémorragies.
- Le vitré en se rétractant entraîne la rétine d'où un décollement, stade ultime de la rétinopathie proliférante.
- Enfin, nous isolerons les néovaisseaux papillaires de gravité particulière et leur classification angiographique selon 3 formes :
- . les néovaisseaux à fluorescence précoce. La fluorescence apparaît d'abord dans le pédicule afférent des néovaisseaux dès le temps artériel rétinien et presque toujours avant l'injection des artères rétiniennes. Elle suit l'imprégnation du réseau capillaire laminaire et prélaminaire d'origine choroïdienne. Les néovaisseaux sont

sans doute alimentés par la choroïde.

- . les néovaisseaux à fluorescence retardée. La fluorescence apparaît dans le pédicule afférent au début du temps laminaire rétinien, en même temps que la fluorescence capillaire radiaire prépapillaire d'origine rétinienne.
- . les néovaisseaux à fluorescence mixte.

sans rapport fixe, il semble que :

les néovaisseaux épipapillaires peuvent appartenir aux trois groupes.

les néovaisseaux péripapillaires sont à fluorescence retardée de type rétinien.

les néovaisseaux papillo-vitréens sont à fluorescence précoce ou mixte.

II.4.B.2 - Signes de souffrances tissulaires

Le tissu rétinien subit les conséquences de ces altérations vasculaires.

a) Les exsudats : ils peuvent être de deux types :

1- Les exsudats durs, lipidiques ou secs.

- . Situés en profondeur dans la rétine, d'aspect blanc jaunâtre à la biomicroscopie. Ils sont parfois brillants :
 - . ils sont situés en arrière des vaisseaux rétiniens, entre la ligne de profil postérieur de l'épithélium pigmenté et les vaisseaux.
 - . leur groupement est parfois anarchique mais souvent schématique
 - en couronne circinée de diamètre varié, centrée par un ou plusieurs microanévrismes. La lésion centrale est souvent invisible.
 - en étoile maculaire : disposition radiaire autour de la fœvée. Elle prédomine dans la moitié supérieure. Elle correspond à la disposition radiaire des fibres de Henlé.
 - en placard maculaire : dépôts réfringents plus importants. La macula n'est plus reconnaissable. Il n'y a plus aucune chance de régression.

- . Les exsudats durs sont localisés au niveau du pôle postérieur, dans l'arc des vaisseaux temporaux. GRANGE en situe :

63 % d'entre eux en temporal supérieur

27 % d'entre eux en temporal de la macula

10 % d'entre eux en temporal inférieur.

s'ils revêtent une disposition irrégulière, il s'associe alors souvent au diabète une hypertension artérielle.

- . Ils correspondent histologiquement à la dégénérescence des cellules nerveuses siégeant au niveau de la plexiforme externe.
- . L'angiographie fluorescéinique montre qu'ils sont à la limite des zones d'oedème. Ils sont en effet les témoins d'un oedème chronique prolongé de la rétine. Ils ne sont pas imprégnés par la fluorescéine.
- . Pour leur origine, 2 théories se discutent :
 - théorie vasculaire : les troubles vasculaires permettraient le passage des lipides en quantité trop importante dans le sang
 - théorie tissulaire par dégénérescence du tissu nerveux.

2- des exsudats cotonneux ou mous. Ils sont moins fréquents, moins évocateurs du diabète.

- . Ils ont l'aspect d'une plage duveteuse, saillante, dans les couches les plus internes de la rétine, en avant du plan des vaisseaux rétinien.
- . Ils sont gros, peu nombreux.
- . Ils ne sont pas fluorescents à l'angiographie.
- . Ils correspondent histologiquement à la dégénérescence localisée des cylindraxes des cellules ganglionnaires en relation avec les occlusions artériolaires. On en retrouve dans l'hypertension artérielle, les collagénoses, les occlusions veineuses.

b) Les hémorragies

Elles peuvent dominer la scène clinique.

On en isole 3 types :

1 - Hémorragies intra-rétiniennes

- soit ponctuées :

petites et arrondies, fréquentes au début sur le pôle postérieur au contact des microanévrismes qui les ont précédées dans la plexiforme externe. Elles peuvent se résorber.

- soit striées ou spongieuses :

plus vastes aux contours moins définis dans les couches des fibres nerveuses. Elles accompagnent la rétinopathie proliférante au début.

- soit massives avec véritables hématomes :

de plusieurs diamètres papillaires de gravité extrême si elles siègent sur la macula.

Parfois si abondantes qu'elles fussent dans le vitré.

2 - Les hémorragies rétro hyaloïdiennes ou prérétiniennes

Elles siègent entre la limitante interne de la rétine et la hyaloïde postérieure ;

Elles caractérisent la rétinopathie proliférante.

Elles siègent au niveau du pôle postérieur en avant de la macula.

L'ophtalmoscopie montre leur aspect "en nid de pigeon" à niveau horizontal.

Si elles se résorbent sans inonder le vitré, il peut y avoir une récupération fonctionnelle.

3 - Les hémorragies intra-vitréennes

Lors de la rétinopathie proliférante évoluée, elles sont dues à la traction du vitré rétracté sur les vaisseaux fragiles.

Elles aggravent la désorganisation rétinienne et la rétraction vitréenne, entraînant un cercle vicieux.

Leur expression clinique est variable mais toujours grave si ce n'est d'emblée par leur abondance, du moins par leur caractère récidivant.

c) L'oedème rétinien

C'est un oedème intrarétinien lié aux lésions des capillaires rétiniens.

C'est un signe majeur de la rétinopathie diabétique à tous ses stades évolutifs.

Il prédomine au pôle postérieur, et revêt souvent un aspect numulaire périmaculaire.

Biomicroscopiquement, il existe un oedème microkystique avec pseudokystes. La rétine est épaissie, l'oedème peut dessiner les cavités pseudokystiques. Il est souvent associé à des exsudats lipidiques.

S'il est maculaire, on peut s'aider de l'examen de la vision colorée. En effet, très précocément, existe une atteinte d'axe bleu-jaune (SALAGNAC).

L'angiographie fluorescéinique montre à tous les temps une région maculaire, qui normalement noire, est ici fluorescente. A un stade plus évolué, les cavités pseudokystiques s'imprègnent "en pétale de fleur".

II.4.C - ETUDE SYNTHETIQUE

Plusieurs classifications des lésions de la rétinopathie diabétique ont été proposées. Nous ne citerons que celles qui nous semblent le mieux traduire un ordre clinique ou angiographique.

II.4.C.1 - La première classification fut proposée par HIRSHBERG en 1890 :

C'est la rétinopathie ponctuée centrale avec :

- microanévrysmes ;
- hémorragies ponctuées ;
- un ou deux exsudats lipidiques ;
- au niveau du pôle postérieur ;
- avec microhémorragies et microanévrysmes en périphérie.

Cet aspect peut se présenter avec des degrés de gravité variable :

- de l'absence de signe fonctionnel ;

- à la forme la plus avancée avec atteinte de l'acuité visuelle centrale.

II.4.C.2 - En 1957, ALBERTS et SLOSSE différencient six stades en séparant les formes à prédominance exsudative ou hémorragique.

FORME	HEMORRAGIQUE	EXSUDATIVE
Stade 1	Dilatations segmentaires	
Stade 2	Microanévrismes	Exsudats ponctués
Stade 3	Petites hgies micro-thromboses	Augmentation des exsudats
Stade 4	Dilatations des gros vaisseaux. + Hgies	Confluence des exsudats
Stade 5	Prolifération vasculaire	Augmentation
Stade 6	Décollement de rétine	Dégénérescence rétinienne.

Mais les trois classifications les plus intéressantes sont certainement celles :

II.4.C.3 - D'"Airlie-House" en 1968

. en Rétinopathie non proliférante d'une part :
 hémorragies rétinienne et microanévrismes
 exsudats rétiniens profonds
 exsudats cotonneux
 anomalies microvasculaires intrarétiniennes
 anomalies veineuses
 oedème maculaire.

- . et en rétinopathie proliférante d'autre part
 - néovaisseaux papillaires
 - néovaisseaux débordant la papille
 - prolifération fibreuse prépapillaire
 - prolifération fibreuse prérétinienne
 - plan de prolifération
 - soulèvement rétinien
 - hémorragies prérétiniennes
 - hémorragies vitréennes.

Des initiales désignent chacun de ces aspects. On note chaque champ par rapport à un cliché standard de référence, en la chiffrant de 0 à 2 : 0 (pas de lésion). 1 (même aspect que sur le cliché standard) et 2 (aspect plus important que sur le cliché standard). L'assemblage de tous les champs rétiniens comparé à un montage standard permet d'évaluer la gravité de l'atteinte rétinienne.

II.4.C.4 - Les classifications de Zweng et Little a le grand mérite d'être simple d'une part et d'orienter directement l'indication thérapeutique.

I - Rétinopathie non proliférante

a) Sans oedème maculaire : quelques microanévrismes :

petit oedème intrarétinien

pas d'oedème maculaire

AV = 10/10

Pas d'indication thérapeutique.

b) Avec oedème maculaire et diffusions localisées

microanévrismes

oedème maculaire minime

exsudats

L'oedème peut régresser après photocoagulation.

c) Avec oedème maculaire et diffusions multiples

de pronostic plus réservé.

II - Rétinopathie proliférative sur le plan de la rétine.

III - Néovascularisation intravitréenne ou prépapillaire avec menace hémorragique.

IV - Association du dernier stade avec une prolifération gliale et fibreuse : stade dépassé.

II.4.C.5 - Enfin, on isole la classification de F. ROUSSELIE en 3 ordres de gravité :

1 - Rétinopathie incipiens sans signes nets au fond d'oeil, de découverte essentiellement angiographique.

2 - Rétinopathie confirmée :

- soit non proliférante :

simple avec lésions minimes

sans retentissement maculaire

évolutive avec des lésions vasculaires

importantes entraînant des complications tissulaires

- soit proliférante

compiquant la forme précédente ou apparaissant d'emblée.

3 - Rétinopathie dépassée :

destruction maculaire, rétinite proliférante exhubérante, soulèvement rétinien, glaucome.

II.5 - Notions d'évolutivité naturelle de la rétinopathie diabétique

Ce paragraphe nous amène à citer de nombreux travaux qui prouvent tous la gravité naturelle de la rétinopathie diabétique.

II.5.A - FREQUENCE DES RETINOPATHIES DIABETIQUES DANS UNE CONSULTATION HOSPITALIERE GENERALE

DONAVAN constate : sur 1087 examens de diabétiques dont 704 ont un

examen complet :

46 % de malades traités par voie orale ;

24 % sont traités par le seul régime ;

30 % sont insulino-dépendants ;

Sur ces 704 cas : l'état du fond d'oeil est le suivant :

77,3 % : fond d'oeil anormal

2,7 % : ont moins de 5 microanévrismes

8,4 % : ont des exsudats mais une macula intacte ;

6,1 % : ont une atteinte maculaire

1 % : ont des néovaisseaux

3,4 % : ont une gliose rétinienne

1,1 % : ont un glaucome hémorragique.

Donc 22,7 % des sujets présentent une atteinte du FO. Parmi eux :

7,4 % sont régulièrement suivis par un ophtalmologiste, sans nécessité de traitement ;

2,6 % ont subi un traitement ophtalmologique.

Donc 12,8 % sujets ont été découverts porteurs d'une rétinopathie diabétique au cours de cet examen systématique.

4,3 % ont nécessité un traitement ophtalmologique.

C. GIBERT dans sa thèse, a revu 2900 dossiers de diabétiques ayant été examinés dans une consultation hospitalière de 1967 à 1977 :

Parmi ces 2900 dossiers :

- 28 cécités par rétinopathie bilatérales

. dont 16 par rétinopathie proliférante.

. type de diabète : 10 insulino dépendants
6 non insulino dépendants

. âge des sujets : 3 ont moins de 30 ans
3 ont entre 30 et 60 ans
10 ont plus de 60 ans

. Durée d'évolution du diabète : 4 avaient moins de 15 ans d'évolution
 9 entre 15 et 25 ans
 3 ont plus de 25 ans d'évolution

. Causes de cécité : hémorragies
 décollement rétinien
 glaucome (3 cas)

- dont 12 par rétinopathie non proliférante.

. Type du diabète : 10 non insulino dépendants
 2 insulino dépendants

. Age des sujets : 0 avaient moins de 30 ans
 7 entre 30 et 60 ans
 5 plus de 60 ans.

. Durée d'évolution du diabète : 10 avaient moins de 5 ans d'évolution
 2 entre 5 et 15 ans

. Causes de cécité : 9 cas : cataracte + rétinopathie diabétique
 avec retentissement maculaire.
 Dans 3 cas, une cataracte totale empê-
 chait de voir l'état de la rétine.

- 85 cécités unilatérales dont 30 en rapport avec une rétinopathie
 diabétique

9 cas : rétinopathie évoluée
 6 cas : rétinopathie + cataracte
 10 cas : rétinopathie proliférante
 3 cas : hémorragie vitréenne
 2 cas : glaucome néovasculaire.

II.5.B - EVOLUTION PROPRE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

a) Evolution de la rétinopathie non proliférative

20 % évoluent en 5 ans.

et 40 % ont évolué au bout de 10 ans.

La progression est plus rapide chez les sujets âgés de 30 à 60 ans.

b) Transformation des rétinopathies non proliférantes en rétinopathies proliférantes

25 % d'entre elles peuvent avoir des néovaisseaux au bout de 5 ans.

soit { 15 % si le sujet à moins de 30 ans
{ 3 % si le sujet à plus de 60 ans

c) Evolution des rétinopathies proliférantes sur un délai de 6 mois, on constate

73 % aggravation avec { 20 % décollement
{ 9 % d'hémorragies
{ 9 % glaucome néovasculaire

Les néovaisseaux papillaires sont d'un pronostic beaucoup plus grave.

Dans 50 % des cas ils mènent à la cécité en 5 ans ; et pour KONHER plus de 50 % d'entre eux ont une acuité visuelle inférieure à 2/10 au bout de 5 ans.

(1978) B.F. BOYD isole 3 facteurs de gravité pour juger du risque d'évolutivité :

- 1 - Néovaisseaux papillaires ;
- 2 - Néovaisseaux situés à 1 diamètre de la papille ;
- 3 - Néovaisseaux prérétiniens ou intra vitréens ;

Ceci donne une aggravation de l'acuité visuelle :

dans 5 à 9 % si 1 seul facteur présent

dans 25 % des cas si 2 facteurs sont présents

dans 40 % des cas si 3 facteurs sont présents.

La panphotocoagulation réduit les risques de 70 %.

Pour PATZ, un diabétique aveugle d'un oeil porteur d'une forme proliférante devient aveugle de l'autre oeil dans 60 % des cas en moins d'une année. La panphotocoagulation semble "casser ce pronostic" très sombre.

Enfin C. GIBERT (1979) a pu suivre l'évolution de 523 diabètes sur le plan ophtalmologique :

→ Rétinopathie simple sur 5 ans d'évolution :

stable : 71 %

régression : 4 %

évolution avec retentissement maculaire : 24 %.

→ Rétinopathie évolutive :

stable : 41,4 %

aggravation : 47,2 %

néovaisseaux dans 11,4 % des cas.

→ Rétinopathie proliférante :

10 % seulement sont stationnaires au bout de 5 ans

90 % s'aggravent avec 72 % par hémorragies intravitréennes uniques ou récidivantes.

Devant de tels chiffres que l'on retrouve dans la plupart des publications, on ne peut rester sans vouloir faire un traitement, aussi palliatif soit-il, surtout si l'on a présent à l'esprit le risque de mortalité élevé de ces malades, dans un délai assez rapide.

Mais avant d'envisager les possibilités thérapeutiques, nous devons évoquer rapidement les autres complications oculaires qui peuvent aller à l'encontre des possibilités thérapeutiques.

II.6 - Les autres complications oculaires du diabète

II.6.A - ATTEINTES CONJONCTIVALES

Les vaisseaux de la conjonctive sont également atteints par la microangiographie. Certains (P. BAUP (1976)) ont essayé d'étudier cette atteinte des vaisseaux conjonctivaux, pour établir un diagnostic précoce chez les parents de diabétiques.

Leur étude ne conclut pas de manière formelle.

II.6.B - ATTEINTES IRIENNES

- L'oedème de l'iris se traduit par des houppes spongieuses de la bordure pupillaire et une rigidité de l'iris.
- La rubéose irienne représente une complication majeure. Sa présence signe l'existence d'une rétinopathie proliférante. Elle évolue vers le glaucome néovasculaire douloureux, entraînant la perte fonctionnelle (et parfois anatomique) du globe.

II.6.C - L'ATTEINTE CRISTALLINIENNE

L'opacification du cristallin est très fréquente, et peut être de deux types :

II.6.C.1 - Cataracte du diabétique jeune (moins de 40 ans).

- Peut-être favorisée par le déséquilibre du diabète
- Soit en soucoupe postérieure avec opacités polychromes
- Soit blanche, nuageuse d'abord puis totale.

II.6.C.2 - Cataracte du diabétique de plus de 40 ans.

Elle a le même aspect que celui de la cataracte sénile, (nucléaire, corticale, ou sous-capsulaire postérieure). Elle en diffère cependant par les faits suivants :

- survenue plus précoce : dès 45 ans ;
- le diabète aggrave le pronostic opératoire ;
- elle peut révéler parfois le diabète.

III - 2ème PARTIE - LES POSSIBILITES DU TRAITEMENT DE LA

RETINOPATHIE DIABETIQUE

Nous ne parlerons pas du traitement médical de la rétinopathie diabétique qui n'a pas encore prouvé son efficacité.

On ne saurait trop insister sur l'importance de l'équilibre du diabète dès le début de la maladie. Nous avons, en effet, montré l'importance de l'équilibre du diabète sur la survenue des complications oculaires. Un bon équilibre réduit certainement le risque oculaire. Par contre, une fois l'atteinte oculaire présente, elle évolue pour elle-même, sans influence de l'équilibre général.

Actuellement, le meilleur traitement semble bien être le traitement palliatif de la photocoagulation dont le but est de supprimer les zones d'hypoxie.

III.1 - Historique :

Il faut remonter à la théorie du quanta d'EINSTEIN pour évoquer les tout débuts du laser.

En 1949, MEYER-SCHWIEKERATH utilise en premier les propriétés calorifiques de la lumière solaire.

En 1955, KASTLER explique le système du pompage optique et de l'inversion de population.

En 1957, TOWNES met au point l'amplificateur et oscillateur à émission stimulée.

Puis SCHOULOW utilise des radiations visibles.

A la même époque, MEYER-SCHWIEKERATH et LITTMANN mettent au point le laser aux Xénon. Le spectre émis est entre 3.500 et 10.000 Å.

A partir de 1960, plusieurs types de laser au rubis sont mis au point.

En 1968, Francis L'ESPERANCE fait utiliser l'argon, gaz rare émettant une longueur d'onde continue.

III.2 - Principe du laser :

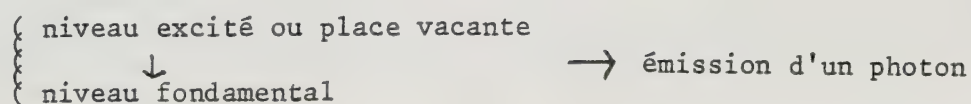
III.2.A - DEFINITION : LASER signifie :

Light Amplifier by Stimulated Emission of Radiation.

III.2.B - RAPPELS PHYSIQUES :

a) Atome ionisé :

Un Atome à l'état fondamental devient ionisé, si on lui fournit une énergie plus grande que l'énergie de liaison des électrons. Un électron est arraché au niveau qu'il occupe à l'état fondamental. Cette énergie est fournie par choc électronique ou par effet photoélectrique. L'atome excité ne peut le rester. L'électron revient donc à son niveau d'origine en libérant une énergie égale à la différence des 2 niveaux :



Cette énergie fournie par le retour de plusieurs atomes à l'état fondamental donne une lumière contenant un certain nombre de couleurs.

b) Etat métastable :

Quand un atome excité a une durée d'excitation prolongée, il est dans un état métastable. Il est possible de le ramener à l'état fondamental en l'éclairant avec des photons émis lors de la désexcitation. De plus, le photon émis a la même direction et même polarisation que le photon inducteur.

III.2.C - EMISSION INDUITE ET INVERSION DE POPULATION :

Le principe consiste à faire desexciter un atome ou une molécule par rencontre avec un photon. Cette molécule émet donc un nouveau photon, identique au photon desexcitateur. Au total, deux photons sont produits : celui d'origine et celui provenant de la desexcitation. Mais ce phénomène est peu intense. On y remédie par une inversion de population, c'est à dire que le nombre d'atomes excités devient supérieur au nombre d'atomes stables. Ainsi, la probabilité de rencontre d'un atome desexcité avec un atome excité est beaucoup plus grande.

D'autre part, pour améliorer la probabilité de rencontre du photon avec l'électron excité, il faut augmenter le trajet du photon dans ce milieu.

On utilise pour cela un interféromètre de FABRY-PEROT : c'est une lame d'air à faces parallèles limitées par 2 miroirssemi-transparents. Un des miroirs a un coefficient de réflexion de 99 %, l'autre a une transmission un peu plus élevée pour permettre au faisceau de sortir de cette cavité.

La lumière obtenue par la succession de ces divers phénomènes est COHERENTE. La qualité du laser sera fonction de l'amplification du phénomène et des pertes inhérentes à l'imperfection de la technique. Elle se traduit par un gain par unité de longueur.

II.2.D - En somme, un laser utilise le principe de l'émission induite dans un milieu où on a créé une inversion de population, placée entre les 2 miroirs d'un interféromètre.

Le laser comprend :

une cavité résonnante limitée par 2 miroirs

un milieu actif

un système de pompage permettant l'inversion de population.

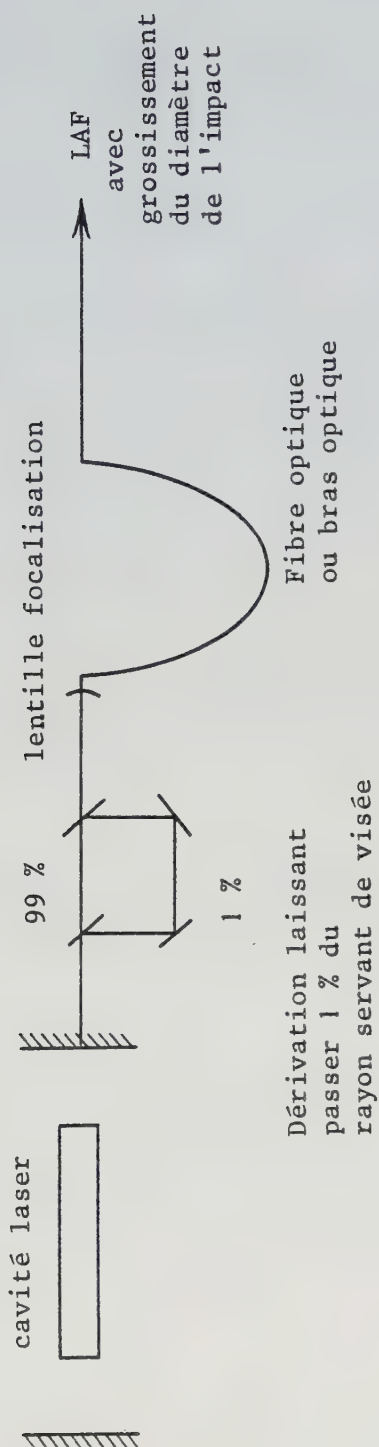
Il existe différents milieux actifs :

milieux solides : laser au rubis (matière contenant du chrome)

milieux liquides : oxychlorures de selenium (abandonné pour toxicité)

les gaz : le premier : Hélium Néon. Argon et Krypton.

SCHEMA 3 (d'après BUFFET)



Les paramètres sont donc :

Puissance du spot : 0 à 3 W.

Durée de présentation : 0,01 s à 1 s.

Diamètre du spot : 50 à 1000 ou 2000 μ

L'excitation des atomes de ces gaz rares aboutit à l'ionisation du gaz. Par captation d'électrons libres, les ions reviennent à l'état neutre en émettant dans un rayonnement visible.

III.3 - Le laser à l'argon : (schéma 3)

III.3.A - MILIEU AMPLIFICATEUR

L'atome est porté à des niveaux d'excitation divers. Il peut y avoir inversion de population entre différents niveaux d'énergie.

Pour l'argon, la lumière résultante est émise dans 2 couleurs :

514,5 nm : vert

488 nm : bleu

Ces longueurs d'onde correspondent aux longueurs d'ondes absorbées par l'épithélium pigmenté, par l'hémoglobine. Leur transmission à travers les milieux transparents de l'oeil est bonne.

III.3.B - LE POMPAGE OPTIQUE : est obtenu par choc électronique. Les lasers actuels fonctionnent avec un champ continu.

III.3.C - L'enceinte est limitée par un tube en quartz. A l'intérieur de ce tube, un cylindre de matériau non conducteur de la chaleur, deux électrodes permettant la création du faisceau électronique. Les électrons sont arrachés à la cathode et accélérés sous une tension de l'ordre de 300 volts.

Le faisceau d'électrons est canalisé dans un capillaire de 2 mm de diamètre pour que ce faisceau reste confiné dans le capillaire, un solénoïde entoure le tube, créant un champ magnétique coaxial.

Le courant électronique ainsi créé de l'ordre de 35 A entraîne un échauffement important. Le graphite et l'oxyde de Beryllium évacuent cette chaleur. Le tube que ce soit en graphite ou en oxyde de Beryllium est refroidi par un courant d'eau sous des pressions de l'ordre de 3 kg/cm^2 avec un débit de 8 l/mm .

III.3.D - LA CAVITE RESONNANTE

Le tube est la source de lumière. Pour obtenir l'effet laser, il est placé dans une cavité de Fabry-Perot. Les deux miroirs sont situés aux extrémités pour éviter leur détérioration par le champ électronique. Le tube est fermé par des fenêtres inclinées.

Le laser est une très mauvaise machine pour son rendement thermique.

Une puissance de 10.000 W pour un faisceau de 10 W. D'où la nécessité d'un bon système de refroidissement.

La lampe à fente est un moyen de diriger le faisceau total mélange du faisceau optique, du faisceau d'observation et du faisceau laser.

Les systèmes de transfert : le bras optique comporte 4, 6 ou 7 miroirs aux extrémités du bras cylindrique et permettent la projection du faisceau dans toutes les directions du regard.

Entre le laser et le système de transfert, se trouve un ensemble d'obturateurs permettant l'émission d'un rayonnement photonique calibré allant de 0,01 à 1 seconde.

Un filtre de protection s'abaisse devant les objectifs du biomicroscope avant l'émission du faisceau, ce qui évite tout risque d'éblouissement passager par un faisceau réfléchi sur la face avant du verre de GOLDMANN utilisé pour l'intervention.

III.4 - Les effets biologiques du laser

L'hémoglobine, la rétine et l'épithélium pigmentaire, la choroïde absorberont fortement la lumière du laser qui aura traversé le milieu oculaire avec une absorption faible.

Sont réunies :

- une forte densité d'énergie au point d'impact ;
- une faible conductibilité des tissus.

Il en résulte une élévation BRUTALE et LOCALISEE de la température.

D.T. APPLE (L'ESPERANCE) a étudié les effets histologiques du laser à l'argon.

La source première d'absorption est l'épithélium pigmentaire. A faible intensité, la photocoagulation épargne la couche des fibres nerveuses et les dégats sont limités aux couches externes, épithélium pigmenté et choroïde.

III.4.A - PHOTOCOAGULATION ET RETINE PERIPHERIQUE

a) Effet immédiat :

L'impact a la forme d'une pyramide sur une membrane de Bruch intacte et une choriocapillaire dilatée. Les dégats maxima s'observent sur les cellules de l'épithélium pigmenté et les cellules visuelles.

- les cellules de l'épithélium pigmenté sont altérées, les unes ont disparu, les autres sont déformées avec disparition des villosités, surchargées en mélanine.
- les photorécepteurs
 - . les articles externes sont déformés, avec saccules vacuolisées et enroulées ;
 - . il y a des anomalies mitochondriales dans les articles internes.
- on observe également une atteinte de la limitante interne et une dissociation des fibres nerveuses.

b) Effets tardifs : 45ème jour

- L'épithélium pigmenté est remplacé par une couche ininterrompue de cellules aplaties de cicatrisation. Cette couche recouvre par endroit des macrophages chargés de pigments et reposant sur la membrane de Bruch.
- Disparition des photorécepteurs : la rétine sensorielle est représentée par la couche des cellules bipolaires et ganglionnaires. La rétine est oedématisée avec des cellules fusiformes d'aspect glial.
- Il n'y a pas de lésion des fibres nerveuses. La limitante interne est intacte mais plissée.

C'est l'ADHERENCE et l'INTERPENETRATION du tissu cicatriciel de l'épithélium pigmenté et des astrocytes et fibres de Muller qui donnent sa solidité à la cicatrice.

C'est pourquoi, il ne faut pas traiter deux fois le même endroit sinon on atteint les couches internes de la rétine.

III.4.B - PHOTOCOAGULATION ET VAISSEAUX

a) Vaisseaux rétinien

- Effet direct : Il est difficile d'obturer un vaisseau, on obtient juste un spasme transitoire. On peut obtenir une obturation mais en utilisant une intensité importante qui entraîne des lésions de voisinage.
- Effets indirects après panphotocoagulation. Après 45 jours, les vaisseaux ne sont pas thrombosés mais apparaissent gorgés d'hématies et entourés de macrophages chargés de mélanine.

b) Vaisseaux choroïdiens :

- Au 3ème jour : Vasodilatation de la choriocapillaire.
- Au 45ème jour : la choriocapillaire paraît occluse avec des capillaires aplatis.. En périphérie, ils sont dilatés et congestifs.

Les coagulations seraient dangereuses à fortes doses car occlueraient les artères choroïdiennes.

III.4.C - PHOTOCOAGULATION ET POLE POSTERIEUR

a) Macula : On ne s'approche JAMAIS à moins de 200 μ de la fovéa.

b) Faisceau interpapillo-maculaire.

On ne doit pas dépasser :

- . Intensités faibles
- . 0,2 secondes
- . 50 μ

Dans la pratique, on ne fait aucune coagulation dans cette région.

- c) Papille : Il peut exister des amputations du champ visuel dans les coagulations peripapillaires.

III.5 - Les indications du laser

Elles sont données par ZWENG calquées sur sa classification.

III.5.A - Il existe 3 méthodes :

- Traitement localisé, coagulations des zones de fuite à l'angiographie : microanévrysmes et origine des exsudats durs.
- Traitement des vaisseaux afférents de la rétinopathie diabétique, ceci à condition d'avoir des clichés angiographiques très précoces. Cette photocoagulation est poursuivie jusqu'au moment où le courant vasculaire est interrompu, dans le néovaisseau afférent, puis le bouquet de néovaisseau est lui-même photocoagulé.
- Enfin la photocoagulation panrétinienne a pour but de supprimer les zones d'hypoxie, en partant de la papille vers l'équateur. La technique associe une photocoagulation focale, des régions maculaires et péri-maculaires et une photocoagulation périphérique très étendue.

III.5.B - LES INDICATIONS SELON LA CLASSIFICATION DE ZWENG

a) Groupe I

I.a : Il existe des microanévrysmes mais la macula est parfaitement claire. ZWENG ne traite pas cette forme même si la rétinopathie est importante mais la macula parfaitement intacte.

Mais, il préconise, à ce moment-là, une surveillance étroite trimestrielle, avec test de vision centrale (carton d'Amsler) effectué par le malade lui-même chaque semaine.

Cependant, M. BONNET d'une part, HAUT d'autre part pensent qu'il faut tout de même traiter les microanévrismes qui fuient et qui menacent la macula à tout moment. En effet, il pensent que leur évolution peut être tellement rapide qu'il vaut mieux avoir un rôle de prévention.

I.b - Oedème maculaire et fuites du pôle postérieur.

Il faut traiter toutes les fuites du pôle postérieur.

Les études faites montrent que si l'acuité visuelle n'est pas trop atteinte, elle a de grandes chances de rester stable. Par contre, il est très rare d'observer une amélioration quand l'acuité visuelle de départ était basse.

I.c - Oedème maculaire avec fuites diffuses. Le pôle postérieur est oedémateux ; cette forme pose un problème délicat. D'une part, elle est difficile à traiter car elle nécessite des coagulations fortes qui font courir un risque de distorsion maculaire. D'autre part, le traitement ne laisse pas espérer une amélioration fonctionnelle. C'est pourquoi, s'il s'associe à la rétinopathie une hypertension importante, on ne traitera sans doute pas.

Dans tous ces cas de photocoagulations localisées, proches du pôle postérieur, les paramètres utilisés seront :

spot de 50 à 200 μ

temps d'exposition 0,1 à 0,2 s.

puissance : de 50 à 200 mW sauf si l'intensité de l'oedème oblige à utiliser des intensités plus fortes.

b) Groupe II - Les néovaisseaux sont dans le plan de la rétine.

Soit, on se contente d'une photocoagulation des vaisseaux afférents et de leur périphérie sur une étendue d'un diamètre papillaire et demi. (Sinon, risque de récurrence rapide).

Soit, s'il s'associe d'autres lésions, telle une dilatation veineuse, on pratique une photocoagulation pan-rétinienne. Les résultats fonctionnels sont encourageants car il y a un maintien relatif de l'acuité visuelle de départ.

- c) Groupe III - Les néovaisseaux sont prérétiniens ou prépapillaires. Il faut pratiquer une photocoagulation panrétinienne. On obtient avec cette seule méthode une régression complète de la néovascularisation dans la plupart des cas. Si au 3ème mois suivant la fin du traitement, il persiste des néovaisseaux, on essaie de les coaguler. Ce geste est difficile. Il faut se repérer parfaitement, se centrer sur la papille et "taper" plusieurs fois. Il faut ensuite surveiller le malade plusieurs fois durant les 24 heures suivantes, pour contrôler si le vaisseau afférent ne se reperméabilise pas.

Puis on surveille le fond d'oeil quotidiennement jusqu'à destruction complète des néovaisseaux.

La photocoagulation panrétinienne se pratique en 4 séances au minimum, en divisant la rétine en quatre quadrants à partir de la papille. L'expérience prouve qu'un nombre bien supérieur de séance est nécessaire le plus souvent.

ZWENG commence par

un 1er secteur temporal ;

puis 1 secteur nasal ;

puis un deuxième secteur nasal ;

enfin le deuxième secteur temporal.

Les spots utilisés ont :

une dimension 100 à 1000 μ ;

un temps d'exposition de 0,1 s parfois de 0,5 s ;

une puissance de 100 à 500 mW.

Les impacts doivent être confluents et aller jusqu'à l'équateur et un peu au delà. Les résultats sont dans ce cas, un certain maintien de l'acuité visuelle, où une aggravation, moins importante cependant que l'aggravation naturelle de la maladie.

La fréquence des séances est variable selon les opérateurs. Selon M. BONNET, en l'absence d'hémorragie, il faut espacer les séances de 3 semaines, selon d'autres une séance hebdomadaire semble une fréquence raisonnable. Les 2 yeux peuvent être traités simultanément.

- d) Groupe IV - Dans ce cas, les indications sont rarissimes. C'est un état dépassé de la maladie avec prolifération gliale.

III.6 - Les contre-indications

Elles sont nombreuses mais relatives selon leur degré d'intensité.

a) Opacités des milieux :

C'est le problème majeur de la cataracte, extrêmement fréquente, associée à la rétinopathie diabétique.

Si son importance est moindre, on peut tout de même pratiquer une angiographie fluorescéinique, et faire des impacts localisés. Par contre, la pamphotocoagulation ne pourra pas être complètement réalisée.

b) Rétinopathie diabétique au début.

Nous avons vu que les avis sont partagés : soit attendre et surveiller la région maculaire, soit traiter préventivement toute lésion pouvant menacer tôt ou tard la macula. Cette 2ème attitude paraissant plus logique.

- c) L'hémorragie du vitré est une contre-indication évidente. Si elle se résorbe, on traite alors le plus rapidement et le plus complètement possible.
- d) Enfin, la photocoagulation est inefficace sur une prolifération gliale, voire dangereuse.

III.7 - Les accidents ou incidents du traitement par photocoagulation au laser à l'argon

- a) Une hémorragie du vitré peut survenir pendant les coagulations, avec

le risque de rétraction du vitré par la suite.

b) Oedème cystoïde de la macula :

Certains accusent la photocoagulation panrétinienne, la rendant responsable d'oedème maculaire. Pour HAUT, elle se situe seulement au moment où un oedème maculaire préexistant s'aggrave de lui-même.

c) Récidive des néovaisseaux :

Une panphotocoagulation incomplète et insuffisamment confluyente laisse une possibilité à la néovascularisation de récidiver avec un risque hémorragique majeur. Nous avons constaté à plusieurs reprises cette récurrence redoutable des néovaisseaux, en bordure des zones insuffisamment ou partiellement coagulées. Il faut tout faire ou rien. Dans les formes proliférantes, l'abstention thérapeutique est préférable à un traitement incomplet.

d) Réduction du champ visuel :

CONSTANTINIDES (1978) montre que le champ visuel des yeux panphoto-coagulés est toujours réduit, non pas au gros spot (5/4) mais au spot de vision fine (2/2). Il faut noter le peu de retentissement pratique de cette réduction pour le malade, en dehors de quelques cas où "l'ablation rétinienne" a été particulièrement agressive.

e) Enfin, des papillites ischémiques ont été décrites ; mais on en n'observe pas en utilisant les paramètres cités précédemment.

III.8 - Les résultats du traitement de la rétinopathie diabétique par le laser à l'argon, ces deux dernières années.

III.8.A - FORMES EXSUDATIVES NON PROLIFÉRATIVES :

BEITOMA note en 1977 une diminution notable des hémorragies et des exsudats lors de traitements localisés.

JUILLARD en 1978 sur 2 cas d'oedème maculaire conclut à une amélioration d'un des deux yeux :

le premier oeil : AV < 1/10 < P₁₄ ne s'améliore pas

le deuxième oeil : AV = 5/10 P₅ au départ a au bout de 6 mois :

AV : 9/10 stable quelques mois après.

PATZ (1977) donne : un quart d'amélioration et remarque le facteur aggravant de l'hypertension artérielle et des lésions rénales.

FREYLER (1978) traite un seul oeil de 46 sujets :

. forme exsudative peu évoluée	amélioration :	4 yeux traités
		0 non traité
	stabilité :	17 yeux traités 17 yeux non traités
. forme plus évoluée	aggravation :	3 yeux traités 7 yeux non traités
	stabilité :	8 yeux traités 8 yeux non traités
	aggravation :	6 yeux traités 6 yeux non traités
. forme proliférante	stabilité :	6 yeux traités 4 yeux non traités
	aggravation :	2 yeux traités 4 yeux non traités.

Enfin, KABARA (1978) note l'évolution anatomique des exsudats lipidiques :

53 % régressent totalement

27 % se résorbent incomplètement

20 % restent stables.

III.8.B - FORMES PROLIFÉRATIVES

Les travaux publiés sont nombreux.

Certains travaux donnent un aspect des résultats, d'autres rendent compte de manière chiffrée des résultats d'une seule méthode, d'autres enfin comparent les résultats de plusieurs méthodes. Les méthodes sont au nombre de quatre : traitement focal, traitement direct des néovaisseaux, panphotocoagulation associée au traitement direct des néovaisseaux et panphotocoagulation seule.

BEITOMA pense que la photocoagulation panrétinienne stabilise les néovaisseaux mais que souvent l'acuité visuelle s'aggrave tout de même.

LITTLE dès 1974 donnait comme résultat anatomique des deux méthodes de panphotocoagulation et d'abord direct des néovaisseaux :

- . une amélioration dans 88 % des cas ;
- . des néovaisseaux quiescents entre 4 et 12 mois dans 55 % des cas.

FREYLER (1978) traite un seul oeil de 18 sujets. L'angiographie fluorescéinique montre une nette amélioration des yeux traités tandis que l'acuité visuelle au bout d'un an :

est stable	pour	17 yeux traités
		14 yeux non traités
est aggravée	pour	1 oeil traité
		4 yeux non traités.

LITTLE en 1977 rend compte de résultats fonctionnels entre 1 et 3 ans.				
Technique (PPC : panphotocoagulation)	tt localisé	tt direct	PPC+ tt direct	PPC
amélioration	8 %	8 %	3 %	11 %
stabilité	32 %	46 %	75 %	66 %
aggravation	60 %	46 %	22 %	23 %

ZWENG en 1977 a traité 263 yeux de sujets d'une moyenne d'âge de 39 ans, diabétique depuis 20 ans (en moyenne). Sur ces yeux, il a pratiqué en particulier 52 panphotocoagulations seules. Sur ces 52 yeux, 30 % de néovaisseaux n'ont pas régressé.

COSCAS (1978) étudie 100 photocoagulations pancrétiennes.

69 yeux de sujets insulino dépendants

avec une moyenne de 18 ans d'évolution

31 yeux de sujets non insulino dépendants

avec une moyenne de 14 ans d'évolution.

Il distingue :

- les formes avec néovaisseaux prépapillaires

amélioration : 10 %

stabilité : 55 %

aggravation : 35 %

et 10 % d'hémorragies vitréennes après traitement.

- les formes sans néovaisseaux prépapillaires

amélioration : 18 %

stabilité : 49 %

aggravation : 33 %

M. BONNET et J.D. GRANGE en 1978, donnent les résultats anatomiques et fonctionnels de 55 panphotocoagulations faites dans des formes avec néovaisseaux papillaires. Il faut noter que 55 % des sujets avaient moins de 45 ans, 9 globes avaient une rubéose irienne. Ces résultats sont donnés avec un recul de 8 mois après traitement :

Résultats	Anatomique	Hémorragie après tt	Acuité visuelle
Groupe I Régression complète	62 % 34 globes	1 (bénigne)	Stable sauf 2 oedèmes
Groupe II Régression incomplète	23,5 % 13 globes	5	AV ↓ dans 2 cas
Groupe III Etat inchangé	14,5 % 8 globes	5	2 globes ont perdu toute vision

Les auteurs insistent sur le fait de bien parfaire les coagulations péripapillaires. Enfin, ils notent une régression de la rubéose irienne dans 7 cas sur 9.

Enfin HAUT (1978) montre que sur 140 panphotocoagulations, il observe 7 oedèmes cystoïdes. Pour lui, ces yeux avaient des lésions préexistantes, aggravées au moment du traitement. En effet, sur ces 7 yeux, 6 n'avaient pas

de cicatrices de laser dans l'arc des vaisseaux et l'oeil s'est aggravé par déséquilibre du diabète et par insuffisance rénale.

Nous avons maintenant un aperçu des résultats d'un des moyens thérapeutiques les plus efficaces actuellement de la rétinopathie diabétique. Nous concluerons cette troisième partie, en citant un dernier moyen thérapeutique, indiqué dans des cas bien limités : l'hypophysectomie par hypophysiolyse :

- soit par l'hytrium^{*} d'action immédiate et totale nécessitant un traitement hormonal substitutif d'emblée.
- soit par l'or radioactif, d'action différée ne semblant efficace sur l'état oculaire que dans un délai de 6 à 9 mois.

- oOo -

IVème PARTIE : NOTRE ETUDE PERSONNELLE

IV.1 - Les conditions d'étude

IV.1.A - LE CHOIX DES MALADES

Nous avons réuni les cas de photocoagulations localisées ou panrétiniennes réalisées par deux opérateurs ayant les mêmes indications et les mêmes méthodes.

Nous avons retenu 162 malades, qui ont été vus en consultation dans le service, le plus souvent envoyés par un ophtalmologiste. Les traitements ont tous été réalisés "en ambulatoire" à l'exception de 2 malades :

d'une part le malade ayant subi la première panphotocoagulation du service fin 1975 ;

d'autre part, un malade très âgé opéré de cataracte dans le service.

Pour le déroulement du traitement, le procédé était le suivant :

a) Le malade est vu une première fois en consultation.

Sont alors portées sur le dossier, les notions suivantes :

âge du malade

type du diabète et son traitement

sa stabilité : glycémie

ancienneté du diabète

l'existence ou non d'antécédents familiaux

la tension artérielle

l'existence ou non d'une albuminurie

Enfin : l'acuité visuelle

la pression oculaire

l'état des cristallins

l'aspect ophtalmoscopique et biomicroscopique du fond d'oeil.

C'est ce dernier examen qui détermine l'indication d'une angiographie fluorescéinique.

- b) Cet examen est pratiqué lors d'une deuxième consultation. Son interprétation dicte aux opérateurs la conduite à tenir. Il est arrivé, dans quelques cas rares de formes très proliférantes, que l'aspect du fond d'oeil ait été tellement alarmant à la première consultation, que le traitement a été commencé d'emblée.
- c) Enfin, le traitement est entrepris avec l'aide constante des clichés angiographiques : traitement localisé ou photocoagulation panrétinienne.
- d) Le malade est revu en général :
 - . 1 mois après le traitement
 Puis tous les six mois
 Nous avons retenu dans notre étude :
 - . les acuités visuelles 6 et 12 mois après traitement ;
 - . l'aspect du fond d'oeil 12 mois après.

II.1.B - LES INDICATIONS

Elles sont dictées par ZWENG, remodelées par M. BONNET :

a) Traitement localisé

- Coagulation des microanévrismes laissant diffuser la fluorescéine, menaçant la macula. On n'attend pas l'atteinte de l'acuité visuelle, on agit préventivement. Dans ce cas, les coagulations seront le plus souvent un arc temporal par rapport à la macula.
- Coagulation directe des fuites localisées avec existence d'un oedème maculaire.

- Coagulations localisées disséminées de fuites diffuses avec existence d'un oedème maculaire. Dans certains cas s'il y a des zones d'occlusions diffuses, de fuites multiples, il a été pratiqué d'emblée une panphotocoagulation. En effet, il ne s'écoulerait vraisemblablement que peu de temps avant qu'apparaissent des néovaisseaux.

b) Photocoagulations panrétiniennes

De toutes les formes proliférantes ..

Dans quelques cas, on ne l'a pas pratiquée :

- . soit à cause du mauvais état général du sujet ;
- . soit à cause de l'oeil adelphe qui avait présenté un oedème maculaire après traitement.

Les panphotocoagulations ont été réalisées seules, sans complément par abord direct du néovaisseau afférent.

II.1.C - METHODES DE TRAITEMENT

a) Traitement localisé :

Il s'agit donc souvent de l'arc temporal péri-maculaire. Le nombre d'impacts est variable selon l'importance des lésions :

de 45 à 120 impacts ;

avec les paramètres : 200 μ de surface

0,1 s de temps d'exposition

200 à 300 mW d'intensité

b) Panphotocoagulations :

Elles ont été pratiquées en 4 séances au minimum, le plus souvent 5 séances, parfois 6.

Chaque séance a pour but de coaguler un secteur, en commençant le plus souvent par le secteur nasal supérieur.

Pour chaque secteur, les premiers impacts seront mis au niveau de l'arc des vaisseaux pour ensuite, être de plus en plus périphérique. Ainsi, quand on a envoyé des impacts dans une région périphérique à travers le verre de GOLDMANN, on a plus de facilité pour repérer et

isoler la macula.

Les séances ont été effectuées sans préparation particulière. Parfois, pour certains malades, il a fallu prescrire un anxiolytique avant les séances.

Pour d'autres malades, dans les dernières séances de panphotocoagulation, et surtout chez le sujet jeune, il a fallu recourir à l'anesthésie locale : (injection rétrobulbaire de Xylocaine).

Les paramètres utilisés ont été :

- . Pour la surface : 200 μ autour de l'arc des vaisseaux
500 μ en périphérie moyenne
parfois 1000 μ en périphérie
- . le temps d'exposition varie de
0,1 à 0,2 seconde.
- . les puissances variaient
de 200 à 600 mW.

Enfin, les malades repartent après leur séance et se reposent à leur domicile.

Les séances sont réalisées au rythme de 1 séance par semaine.

Pendant la durée du traitement, certains sujets ont continué leur activité professionnelle, d'autres ont arrêté quelques semaines.

Certains malades ont subi un traitement bilatéral à chaque séance.

IV. 2 - Les cas de notre étude

Nous avons mis nos 162 observations sous forme de tableaux :

Tableaux 1 à 15

Malade	Age	Flx	A	Dia	Type	Gly	TA	Alb.	PO	Cristal	Forme OD	Forme OG	L	K	D	LK	OG	AV						Résultats		
																		avt	6 ms	1 an						
Mr	41	0	15	Insu	3,4	11	0	14	16	n	+		+					8	8	7	7					Stabilité
AR..				lino																						
Mme	59		17	Non	18						+	+	+					+	5	5	5	5	<1	1		Oedème maculaire +néovaisseaux interpapillo maculaires
AN..				Ins																						
Mr	60	+	22	Non	1,8	n	0	19	19	tt	+	+	+					+	3	3	5	5	4	2		Complément OG sur néo temp. localisé OD.
AM..				ins																						
Mme	52	+	10	Non	3	15	0	17	17	tt	+	+	+					7	7	4	4	6	5			Stabilité. Bon FO
AT..				ins																						
Mme	66	0	2	Non	1,20	17	0	14	14	tt	+	+	+					8	6	3	<1	<1	<1			OD : Oedème maculaire OG : Placard maculaire
AU..				ins																						
Mme	48	0	23	Ins	1,1	12	0	12	12	0	+	+	+					10	10	10	7	10	2			Agravation OG OD : Exsudats
BA..																										
Mme	54	+	20	Ins	3à6	12	0	14	12	+	Hgie du vitré + avant tt	+	+					+	2	5	2	3	<1	3		Placard mac OD n'a pas saigné OG.
BA..																										
Mme	67	0	22	Non	1,37	14	0				+	+	+					2	1	2	1	2	1			Couronne ciscinée persistante
BA..				Ins																						
Mr	62	+	17	Non	sta-ble	n	0	18	18	0	+	+	+					2	4			2	7			Bon FO
BAN..				ins																						
Mr	47	+	22	Ins	1,2	14	+	12	12	Aphaque	+	+	+					+	8	10	8	10				Complément de coagulations ODG
BAR..																										

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	TA	Alb.	D.G	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mr BAR..	50	+	20	Ins.					0	0	+	+	+	+	+	+	+	9	10	4	7			OD : Bon FO OG : complément de coagulations
Mme BAR..	62	+	7	Non ins	+	RUBEOSE 1,4 15 0	IRIENNE 20 20 0		0	0	a saigné avant +	<1/10	BPL	+	<1	1,5	CLD							Rubéose a diminué OD : encore fuites interpapillaires maculaires
Mr BAR..	45	+	28	Ins	2,4	16 0	12 12	+	+	+	+	+	+	+	7	5	8	8	9	7				Les anévrismes ont disparu
Mr BEL..	27	0	20	Ins	1,3	n 0	10 13	+	+	Hgie OD proliférante		+		+	<1	6	<1	6	5	5	6	5	6	Stabilité anatomique
Mme BE..	68	0	3	Non ins	1,08	0 16 16	+	+	+	+	+	+	+	+	3	4								Arrêt à cause cata- racte + indication opératoire - oedème maculaire bilatéral
Mr BER..	57			Non ins						+	+	+	+	+	+	+	+							
Mme BE..	53		28	Ins						Aphaque OD	a fait des hgies du vitré			+	<1	3								Abandon du traite- ment par malade Difficulté du laser
Mme BI..	68			Non ins					+	+	+	+	+	+	1	<1	<1	<1						Très mauvais état général
Mme BO..	52		13	Non ins	2,75						+	+	+	+	+	5	2	3	2	3	<1			FO déjà très évolué
Mr BO..	58	+	28	Non ins	2	20 0	16 16	+	+	+	hgique	+	hgie du vitré	+	6	<1	1	4						2 ans après AVOD = 1 Oedème maculaire

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mme BO..	62	0	15	Non ins	1,46	n			+aph06			Hgie du vitré	+				+	3	1	2	1	<1	1			La région centrale OG est remaniée
Mme BO..	57		5	Non ins		n					+			+			6	1	7	2	6	2				Etat stable mais oedème macula
Mr BOU..	58	0	13	Non ins	1,77	13	0	16	16	+	+	+		+			3	1	2	1	3	1				Les pôles postérieurs étaient très remaniés
Mr BOU..	59	+	22	Non ins	1,5	14	0	12	12	+	+	+		+			8	2			8	2				+ Angiome inférieur Bon FO. après LK
Mme POR..	49	+	17	Non ins	1,9	16	0				+			+			6	9	6	9	8	9				Régression des exsudats
Mme BO..	49	0	3	Non ins	1	15	0	17	17	0	0	+		+			+	3	7	7	4	7	4			Compléments nécessaires les néovx persistent
Mr B..	56	+	12	Non ins	1,5	17	0					Bas-fond hgique + Hgic vitré		+			4	PL	4							néovaisseaux moins tugescents
Mme BU..	68	0	9	Non ins	1,5	16	0	16	16	+	+	+		+			+	5	2	4	2	2	3			Pan OG peu marquée du fait cataracte
Mr CA..	58	0	27	Ins	0,5 à 1,26							+		+			+	9	8	10	7					Les exsudats sont diminués
Mr CE..	60	+	17	Non ins	1,5	15	Tracts	2420	+	+		a fait hgic du vitré avant + vitré		+			7	2	7	4	2					Aspect atrophique de macula

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mr CH..	57	0	20	Ins	2	n	+	n	n	+	+	+	+	+	+	+	+	<1	1	1	2			Oedème maculaire déjà préexistant
Mme CH..	43		29	Non ins		16				+								5	1	6	1	6	1	OD état stationnaire
Mme CH..	69	+	22	Non ins	1,8	16	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	6	7	5	6	7	7	OD Bon 1 an après 2 ans après AV OD = 5/10.
Mr GH..	48	0	20	Ins	1,9	13	0			+	+	+	+	+	+	+	+	2	PL	5		<1		Hgie OD après Pan.
Mme CH..	57	+	15	Ins	3	14	0			+	+	+	+	+	+	+	+	3	<1	1		1	<1	Etat moyen les néovx n'ont pas complètement disparus
Mme CH..	56	0	23	Ins	0,5 à 4	12	+			+	+	+	+	+	+	+	+	4	4					OG : néovx préparatoires complé-ment nécessaire ODG
Mme CO..	56	0	18	Non ins	Sta-ble	20	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	3	<1	3	<1	3	<1	Amélioration anatomique
Mr CO..	69		25	Ins	2	15	0			+	+	+	+	+	+	+	+	6	5		6			Bon état
Mr CO..	50	+	15	Non ins	2	14	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	10	10	10	10	10	10	Disparition totale des exsudats
Mme CO..	67	+	17	Non ins	Vari-able	n	0	13	13	APHAKIE	+	+	+	+	+	+	+	2	3		3			Etat stable

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po Prolif	Non po Prol	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mr CO..	56	0	14	Non ins	2,8	16	0	+			La cataracte empêche voir	+		+		+	1	2	2			Atteinte du pôle post trop évolué	
Mme DEL.	73	0	20	Non ins	1,20	17					+		+		+		<1	<1	<1				
Mme DEL.	73		14	Non ins	0,75			Aphaque			Hgie vitré	+		+		+	2						Oedème maculaire préexistant
Mme DE..	47	0	16	Ins	1,45 à 3	13	0	14	14	0	0	+		+		+	9	8	9	10	9	7	encore microanévrismes
Mr DES.	63	+	6	Non ins	1,6	14	0	18	18	cat. trauma	+		+	+		+	3	1	4	1	4	4	Régression des néovaisseaux
Mme DU.	55	0	23	Ins	1,58	18	0	14	14	0	0	+	+	+		+	4	2	4	3	4	4	Pan pas assez serrée. AV : 3 et 2 p. des néovx ont p. ssé ds les zones non coagulées
Mr DU..	60		20	Non ins	3	17				++ aph		Hgie vitré avant	OG	+		+	2	<1					Vitré inf. hgique OG OD : la cataracte empêche LK.
Mr DUC	76	0	20	Non ins	1	12	0	16	14	aph. cat	++	Hgie vitré organisé	+		+	+	P2	CLD		<1	<1		Difficultés +++ à cause cataracte
Mme DU..	70	0	5	Non ins	1,3			+		+	Irités récidivante	oeil perdu	+			3	2		<1				Pb de lésions interpapillaires maculaires
Mr DUC.	57	+	15	Ins.	0,9	16	+	18	18	+	+	+	+	+		+	5	5	4	5	2	2	FO : att. maculaire légère
Mme DU..	47	0	22	Ins	0,9	14	0	17	12	0	0	Décollement du vitré ds myopie forte	+		+		<1	10		<1		8	Aggravation après plus d'un an avec AV à 3/10

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Prol	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mme DU..	67	+	23	Non ins	0,9	14	0	12	15	+	+	+	+	+	+	6	5	6	3	3	6	3	6	3	6	3	Malade ss antio- gulants. Bon FO
Mr DU..	54	0	14	Ins	Vari able	n	0	14	14	+	+	+	+	+	+	7	5	7	6	3	6	3	6	3	6	3	Oedème maculaire 18 mois aps:AV 2/10 et 5/10
Mr PR..	74		20	Non ins	1,8						+	+	+	+	+	1	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	Atteinte préexis- tante du pôle sup.
Mr PR..	46	0	23	Ins	2	12	0	12	12	0	0	+	à saigné OG	+	+	+CID	3	1	6	2	2	2	2	2	2	2	Oedème microkysti- que OG
Mr GA..	60	+	22	Non ins	1	14	0	14	14	+	+	+	+	+	+	7	1	8	1	6	1	6	1	6	1	1	Régression des néovaisseaux
Mme GA..	67	+	6	Non ins	1,15	15	0				+	+	+	Séance OD Impossible Pupille étroite + cataracte	+	1	1	1,5	1	1	1	1	1	1	1	1	Fuites du pôle postérieur : complément
Mme GE..	70	0		Non ins	1,38	17	tra- ces	18	18	++	++	+	+	+	+	15	1	3	<1	2	<1	2	<1	2	<1	2	Placard maculaire OG.
Mme GI..	27	0		ins	2	n	0			+	+	+	hémorragie du vitré	+	+	5CLD	7	4	4	4	4	4	4	4	4	4	A saigné pendant les panphotocoa- gulations
Mme GI..	56	+	4	Non ins	1,9	13	0	17	17	+	+	+	OG perdu	+	+	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	Etat stable
Mr GI..	67	+	15	Non ins	1,3	15	0				Astigmatisme important	+	+	+	+	5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	Encore des fuites juxta maculaires
Mr GI..	50	0	34	Ins	n	0	17	17	17	+	0	+	+	+	+	3	5	5	8	5	8	5	8	5	8	5	Encore quelques diffusions

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po Prolif	Non po Prol	Loc PPC	Loc PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats	
Mme GI..	46	+	20	Ins	1,5	22	0	20	20	+	Hgie avant tt	+	+	+	1,5	3	4	3	1	3	A refait une hémorragie vitré	
Mr GOU.	50	+	4	Non ins	1,3	13	0	18	18	0	0	+	Hgie avant tt	+	+	10	10	7	8	8	Bon résultat	
Mr GR..	63	+	6	Non ins	1,2	14	0	+	+	+	+	+	+	+	5	5	2	2	2	2	Oedème maculaire	
Mr GR..	48	0	27	Ins	1,3	14	0	+	+	+	+	+	+	+	6	3	8	2	9	6	Bon état du FO	
Mme G..	61	+	12	Ins	1,4	25	0	20	20	+	+	+	+	+	6	5	5	4	1,5	<1	Cataracte + mau- vaise coopération	
Mme FU..	66		7	Ins				14	18	+	+	A saig- né	+	Hgie vitré	+	3		4			Les marques sont limitées par trouble du vitré.	
Mme FU..		+								+	+	+	+	+	6	6	6	6	6	6	Complément tardif après 20 ans	
Mr MA..	48	0	25	Ins	1,7	12	0			+	+	+	+	+	10	10	10	10	10			
Mme HE..	70	+	12	Non ins	1,3	14,5	0	19	19	++	++	+	+	+	3	3	4	4			tt insuffisant mais cataracte +++	
Mr H..	61		10	Non ins						+	+	+	+	+	6	6	6	5	6	5	Bon résultat	
Mr HO..	58	0	19	Non ins	inst	HTA	0	N	N	0	0	+	+	+	+	10	10	6	6	7	5	Atteinte macu- laire OG.

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po Prolif	Non po Prol	Loc PPC	Loc PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats	
Mme IR..	70	0	15	Non ins	2,6	16	0	15	15	+	Voile proli- férant	+	+	+	<1	6	<1	5	<1	2	Fuites périmacu- laires OG.	
Mme LA..	32	0	8	Ins	2	16	0	15	15	+	+	+	+	+	6	6	8	8	8	7	Bon résultat	
Mme LE..	68	0	7	Non ins	2,3	23	+			++	++	+	+	+	2,5	1	2	<1	<1	<1	Remaniement des pôles postérieurs	
Mr LE..	63		15	Non ins	1,8	N	0	20	20	0	Hgie du vitré	+	+	+	5	8			9	Bon résultat complément nasal		
Mr LE..	77	+	20	Non ins	1,5	15	0	18	18	++	+	+	+	+	3	3		7	4		Bon résultat	
Mr LE..	61	0	7	Non ins	3,2	13	0	12	16	+	+	+	+	+	6	6	2	2	6	4		
Mr MA..	67	+	28	Ins	1,9	16	0	12	12	+	+	+	+	+	3	4	3	4	2	1	OD : le tt localisé a été → Pan LK il y a 3 mois.	
Mr MA..	57		16	Non ins	1	17				+	+	+	+	+	6	5	7	6	9	4	Lésions maculaires OG	
Mr MA..	65	0	30	Non ins		0				+	+	+	+	+	5	1	5	1	3	2	Stabilité anatomique	
Mr MA..	52	0	7	Non ins	1,7	15	0	18	18	0	0	+	+	+	2	6	4	1	5	<1	7	Atteinte maculaire OD
Mr MA..	70	0	3	Non ins	Sta ble	N	0			+	+	+	+	+	3	3		5	3	3	Stabilité	
Mr MA..	23	0	10	Ins	1	N	0	12	12	0	0	+	+	+	8	6	8	7	6	7	Encore quelques néovaisseaux	

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mme MA..	45	+	10	Non ins	2,3	N	0				+		+		+		9	10	9	10	9	10	10	Bon F.O.
Mme MA..	74		20	Non ins							+		+		+		6	6	6	5	3	4	4	Stabilité
Mme MA..	65		5	Non ins		20		12	12	0	0	+		+		+	8	5	8	5	8	5	5	Les néovaisseaux persitent mais (-)
Mr MA..	53	+	15	Non ins	1,19	14	0	14	14	0	0	+		+		+	6	6			6	8	8	Bon FO.
Mme MA..	52	+	3	Non ins	1,7	13	0					+	Voile proli- férant		+		3				1			Indications dépassées
Mr MA..	57		2	Non ins	N	17	+					+		+		+	1	2	2	2	2	2	2	Décès pour cause cardiovasculaire
Mme MA..	50	+	4	Non ins	1,3	15	0	20	12	0	0	+		+		+	8	9	8	8	4	4	4	Complément sur secteur inférieur Ob
Mr. MA..	51	0	20	Non ins	2	14	Tra- ces	22	22	+	+		+		+		5	6	5	9	5	4	4	Stabilité
Mme MA..	68	0	10	Non ins	2,1	19	0	20	20	++	+	+		+	+	+	3	5	1	3	1	2	2	Hémorragie macu- laire après laser
Mr MI..	74	+	15	Non ins	1,67	15	Tra- ces	14	14			+		+	+		<1	<1			1	BRL		ABANDON à cause de la cataracte
Mr MI..	65	+	8	Non ins	1,7	N	0	16	16	+	+	+		+	+	+	7	7	7	7	7	7	7	Bon FO.
Mr MO..	64	0	6	Non ins	1,7	17	0	18	18	+	+	+		+	+	+	5	10	5	5	5	2	2	Encore fuites du pôle postérieur

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po Prolif	Non po Prol	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mr MO..	45	0	10'	Ins	2,3	N	0	16	16	+	+	+	+	+	+	+	<1	5	<1	7	<1	7	OD amblyopie et complément OG = disparition néovaisseaux
Mr MO..	70	0	10	Non ins	0,9	13	0	12	12	+	+	Hémorragie du vitré	+	4	4	4	5	5	5	5	5	5	Encore fuites inf. à compléter
Mr MO..	45	0	6	Ins	2,4	18	0				+	+	+	+	+	+	<1	10	4	4	5	5	OG exsudat sus-maculaire persistant
Mr MU..	50	0	18	Ins	1,5	14	+	13	13	0	0	+	+	+	+	+	8	9	8	8	8	8	Stable
Mme NA..	50		5	Ins	2,6	12		12	12		+	Hémorragie du vitré	+	1	<1	<1	1	<1	1,5	<1	1,5	<1	Nouvelle poussée mais refuse tt
Mr NA..	60	+		Non ins	1,26	18	0	16	16		+	+	+	+	+	+	3	3	3	4	4	4	Stabilité
Mme NU..	43		5	Non ins	2						+	+	+	+	+	+	10	10	10	10	10	10	Bonnes coagulations
Mr OL..	79	+	13	Non ins	2	20	0	10	10	+	+	+	+	+	+	+	5	5	5	5	5	1	tt limité à cause de l'âge
Mme OR..	54	0	22	Ins	1,4	15	0				Zones d'occlusions + éten- dues	+	+	+	+	+	7	4	4	4	4	6	Pan OG faite actuellement
Mme OR..	28		24	Ins							a eu hgie + OD	+	+	+	+	+							Seulement tt loc en 76. Néovx +++ ne s'est pas fait ttée
Mr PA..	57	+	3	Non ins	1,15	14,5	+	16	16	+	+	Hgie vitré OD	+	+	+	+	5	2	2	2	2	2	Encore néovaisseaux interpapillaires maculaires

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Pro1	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mr PA..	69	+	20	Non ins	1,9	N	0	15	15		+		+		+		8	8	9	9					Bon FO.
Mr PA..	50			Ins malade ininterrogeable				0	0		OD perdu		+		+		6	2	2	2					Stabilité anatomique les lésions persistent
Mr PA..	68	0	20	Non ins	1,8	17	0	20	20	0	0		+		+		10	10	8	10					Bon FO
Mme PA..	54	+	7	Non ins	1,4	19	0	rubéose			+		+		+		2	1,5	<1	<1	CLD				Néovx papillaires très importants
Mr PA..	65	0	10	Non ins	1,4	17	0	24	24	++	++	+		+	+		1	2	1	1	1	1	2		Stabilité des néo vx. Cataracte +++
Mr PE..	65	0	25	Non ins	1,5	14	0	14	16		+		+		+		6	6	6	6	5	5	5		Stabilité
Mme PE..	68	+	17	Ins	2,3	14	0	14	14	+	++	+		+	+		3	<1	2	3					On n'a pas fait de PPC de peur d'oeù me maculaire.
Mr PE..	61		12	Non ins				20	15		+		+		+		<1	<1	<1	<1,5	<1	+	+		Maculas pigmentées
Mr PE..	40	0	35	Ins	0,7	13,5	0	N	N		+	Hgie vitré	+		+		7	3	7						Encore fuites interpapillo maculaires
Mme PE..	75	0	1	Non Ins	1,03	15	0	qph.			+		+		+		2	5	2	5	2	5	5		Disparition des exsudats
Mr PE..	64	+	17	Non ins	1,7	N	0	19	20	+	+	+		+	+		4	3	6	5	5	4			Macula OG oedémateuse
Mme Ph.	53	+	20	Non ins	2,7	18	0	20	16	+	+	+		+	+		6	4	2	3					A fait Hgie OD avec gros vx ds vitré

67

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D. G.	Non po Prolif	Non po Prol	Loc PPC	Loc PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mme PI..	67	+	18	Ins	Varia ble	N	0	18	18	+	+	+	+	10	10	5	5	5	5	Régression ds exsudats
Mme PL..	32	+	23	Ins	Varia ble	N	0	0	0	+	+	+	+	7	8	6	5	4	5	Complément. A saigné après tt
Mr PO..	56	+	2	Non ins	1,8	17	0	16	16	0	0	0	+	2	1	2	1	1	1	A un peu saigné OD
Mr PO..	68			Non ins		18	18	+	+	+	+	+	+	1	2	<1	1	<1	1	Oedème maculaire ODG.
Mr PO..	57	+	10	Non ins	1,5	17	0	0	0	+	Hgie vitré	+	+	4	5	5	4	4	4	Bon FO D OG proliférant
Mr PO..	74		28	Non ins		N	N			+	avec placard maculaire	+	+	2	5	1	4	1	4	Stabilité OG
Mr RA..	67		32	Ins	2,1			+	+	+	+	+	+	8	9	6	6	6	6	Bon FO malade non revu
Mme RA..	37	+	23	Ins	1,3	N	0	14	14	+	+	+	+	9	9	9	9	9	9	Bon FO complément
Mr RA..	57		15	Non ins	1,3					+	+	+	+	5	3					Malade décédé
Mr RA..	65	+	2	Non ins	1,17	14	0	22>30	rubéose	+	glaucome absolu	+	+	2	1	1	3	3	3	A fait hémorragie pendant PPC
Mme RE..	45	0	17	Ins	1,5	N	0	22	20	0	0	+	+	7	8	5	5	5	6	Localisée devenue PPC : oedème ODG
Mr RE..	68	0	20	Non ins	1,9	20	0	14	14	+	+	+	+	10	10	10	10	7	7	Bon FO

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Pro1	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	D	G	Résultats	
Mr	40	0	20	Ins	Varia	0	18	18	0	0	+	+	+	+	+	+	+	6	9	6	8	6	8	6	8	6	8	Stabilité
RE..					ble 13																							
Mr	54	0	25	Ins	1,5	18	0	14	14	0	0	+	+	+	+	+	+	8	6	4	7	4	7	4	7	4	7	Encore néovx OG
RE..																												
Mr	61		5	Non	1,6	16					+	+	+	+	+	+	+	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Maculas organisées
RE..				ins																								
Mr	50			Non							+	+	+	+	+	+	+	4	8									Malade non revu
RE..				ins																								
Mme	53		8	Non							+	+	+	+	+	+	+	<1	6	1	10	1	10	1	10	1	10	Bon résultat OG
RE..				ins																								
Mr	49	0	17	Ins	Sta	17	0		0	0	A saigné +	+	+	+	+	+	+	5	2			1	1	1	1	1	1	Placards maculaires
RO..					ble						avant																	
Mr	63	+	20	Non	1,1	13	0	16	12	+	+	+	+	+	+	+	+	16	6			3	4					Pd de cataracte associée.
RO..				ins							rubéose hgie vitré																	
Mme	57	0	15	Non				20	20	0	0	+	+	+	+	+	+	5	5	7	5	<1	7					Oedème maculaire OD complément OG
RO..				ins																								
Mme	51	0	15	Non	1,03	14	0				+	+	+	+	+	+	+	10	8	10	1	10	2					Oedème maculaire OG
RO..				ins																								
Mme	63	0	10	Non	1,25	16	0	19	19	Aphaque	A fait Hgie OD		+		+	+	+	6	4	4	4	4	4	4	4	4	4	Remaniement maculaire OD
RO..				ins																								
Mr	53	+	10	Non	98	N	0				+	+	+	+	+	+	+	4	<1	1,5	1,5							Placard maculaire OG
SA..				ins																								
Mme	65	0	10	Non	Sta	19	0				+	+	+	+	+	+	+	4	4	5	5	6	4					Stabilité
SA..				ins	ble																							

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D.	G.	Non po	Prolif	Non po	Prol	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mme SA..	62	0	15	Non ins	1,15	N	0	17	17	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3	6	2	4	1	2	
Mme SA..	52	+	4	Non ins	3,4	N	0	16	16	0	0	+	+	+	+	+	+	+	1,5	6		1	6	Nécessité de sup- plément de tt.	
Mr SC..	40	0	27	Ins	1,4	13	0	10	11	0	0	Rubéose	+	+	+	+	+	+	9	9		9	8		
Mme SC..	65	0	6	Non ins	1,02	15	0	16	16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	4	1,5	4	1,5	4	1,5	Régression des exsudats
Mme SI..	38	+	18	Ins	2,4	13	13	17	17	0	0	+	+	+	+	+	+	+	7	4		8	9	Bon FO	
Mr SC..	50	+	18	Non ins	1,4	N	0	52	18	0	0	Hgie du vitré	+	+	+	+	+	+	10			10		Bonnes coagulations	
Mme SO..	65	+	1	Non ins	N	15	0	14	14	0	0	+	+	+	+	+	+	+	3	5	5	8	2	5	Stabilité
Mr SO..	51		25	Non ins	N							+	Hgie vis OG	+	+	+	+	+	7	<1	10	<1	10	<1	Bon
Mr TH..	74		20	Non ins	1,4	14					Aphaque	+	+	+	+	+	+	+	1/10	2/10		CLDCLD			Difficultés +++ du traitement
Mr TH..	65	+	20	Non ins	1,4	N	0	18	18	+	++	+	+	+	+	+	+	+	3	3	1	2	2	3	Bonne régression des exsudats
Mr TH..	67		10	Non ins								+	+	+	+	+	+	+	2	3		3	5		Bon FO

Malade	Age	Flx	Dia	Type	Gly	Ta	Alb.	D.G.	D. G.	Non po	Prolif	Non po	Prol	Loc	PPC	Loc	PPC	D	G	D	G	D	G	Résultats
Mr TI..	33	6	26	Ins							+				+		6						6	Stabilité
Mme TO..	66	0	7	Non ins	0,9	14	0	22	22	+	+	+	+	+	+	5	6	3	3	2	2	2	2	OG a saigné 2 fois la cataracte em- pêche PPC OD
Mme VA..	60	+	24	Ins	1,8	16	0	20	20	0	0	+	+	+	+	7	7	7	7	7	7	8	8	Bon mais nécessite complément.
Mme VE..	65		3	Non ins							+				+	5	2		3	5				Bonnes coagulations
Mme VI...	70		5	Non ins						+	+	+	+	+	+	1	1		1	1	2	2		Stabilité
Mme VI	47		6	Non ins	1,6	10,5					+			+	+	10	3	5	2	3	1			Fuites la malade supporte mal le traitement
Mme VI..	30		13	Ins	2,1	11	Tras	13	13	0	0	+	+	+	+	6	5	4	4	3	8			Petit oedème OD expectative pour OG.

- oOo -

IV.3 - Les résultats de notre étude

162 malades .

261 yeux ont été photocoagulés.

IV.3.A - NOTIONS GENERALES

a) Antécédents familiaux :

58 malades au moins connaissaient des diabétiques dans leurs antécédents soit 35,7 %.

b) Type du diabète

Nos malades se partageaient ainsi :

110 malades non insulino dépendants avec une moyenne d'âge de 62,3 ans.

52 malades insulino dépendants avec une moyenne d'âge de 48,5 ans.

c) Stabilité du diabète (136 dossiers comportaient le chiffre de glycémie)

78 sujets au moins avaient une glycémie à jeun supérieure à 1,5 g °/°.

(soit 57,4 %). On ne sait pas pour autant si les autres sujets ne présentaient pas des irrégularités glycémiques.

De plus, ces notions sont celles que nous avons retenues au moment où le traitement était nécessaire.

Ces chiffres ne tiennent pas compte de l'équilibre du diabète depuis le début de la maladie.

Il faut signaler à ce propos l'étude pratiquée par TCHOBROUTSKY (1977).

Il rapporte d'abord que les travaux d'auteurs Japonais (MIKIE) portant sur l'évolution de la rétinopathie diabétique et de la protéinurie ont montré que les évolutions étaient d'autant plus fâcheuses que les patients avaient des glycémies plus élevées au départ de l'enquête et plus élevées pendant celle-ci.

L'étude de TCHOBROUTSKY portent sur 42 sujets insulino dépendants dont la moitié est traitée par une injection quotidienne d'insuline, l'autre moitié par plusieurs injections quotidiennes d'insuline.

L'évolution de la rétinopathie est jugée sur le nombre d'anévrismes. L'ancienneté, l'âge du début, la dose d'insuline sont identiques, les glycosuries de 24 heures sont identiques; sur une évolution de 3 ans, la progression a été significativement plus faible pour les sujets recevant plusieurs injections quotidiennes.

d) L'ancienneté du diabète nous confirme ce que nous avons lu dans la littérature.

Pour les 52 malades insulino dépendants

durée moyenne d'évolution : 20,4 années soit :

1 sujet < 5 ans d'évolution ou 1,92 %
 3 sujets entre 5 et 10 ans d'évolution : 5,77 %
 4 sujets entre 10 et 15 ans d'évolution : 7,70 %
 11 sujets entre 15 et 20 ans d'évolution : 21,15 %
 33 sujets ont plus de 20 ans d'évolution : 63,46 %

Pour les 110 malades non insulino dépendants,

la durée moyenne d'évolution est de 16,6 années soit :

24 sujets < 5 ans d'évolution soit 21,8 %
 16 sujets entre 5 et 10 ans d'évolution : 14,6 %
 21 sujets entre 10 et 15 ans d'évolution : 19,1 %
 21 sujets entre 15 et 20 ans d'évolution : 19,1 %
 28 sujets ont plus de 20 ans d'évolution : 25,4 %

e) L'albuminurie - Nous n'en n'avons pas la notion précise pour l'ensemble de nos malades mais sûrement

15 d'entre eux présentent une atteinte rénale ;
 6 d'entre eux n'ont que des traces ;
 1 malade panphotocoagulé est mort de cause cardiovasculaire.

f) La pression oculaire n'est retrouvée supérieure à 20 que pour 10 yeux (6,2 %) ; 2 yeux de cet ensemble sont des glaucomes néovasculaires au-dessus de tout traitement.

IV.3.B - RESULTATS DES PHOTOCOAGULATIONS LOCALISEES :

152 yeux ont été traités.

3 malades donc 6 yeux n'ont pas été revus, 2 n'ayant jamais recontacté l'ophtalmologiste qui les avait adressés, dans le service, l'autre n'ayant pas répondu à notre convocation.

Nos résultats portent donc sur 146 yeux, revus sur le plan fonctionnel et ophtalmoscopique.

a) Résultats anatomiques

→ Sont stables ou améliorés 104 yeux soit 71,2 %. Les exsudats disparaissent complètement, ou incomplètement mais restent stables.

Au bout d'un an, il n'y a eu aucune aggravation du fond d'oeil, en particulier du pôle postérieur.

Cependant on inclut aussi ici les yeux pour lesquels on a refait tout de même quelques impacts complémentaires.

→ Sont aggravés avec une acuité visuelle inférieure à 3/10 alors que l'acuité de départ était supérieure à 4/10e.

9 yeux, soit 6,2 %

Sur ces 9 yeux :

1 oeil avait des lésions interpapillo-maculaires

4 yeux avaient un oeil adelphe ayant subi une panphotocoagulation.

L'opérateur n'a pas voulu dans ces quatre cas-là pratiquer une panphotocoagulation bilatérale.

Les deux yeux d'une jeune malade insulino-dépendante ont présenté après un traitement localisé effectué en 1976, des néovaisseaux. La malade ne s'est pas représentée pour compléter les coagulations en traitement panrétinien.

Enfin 1 oeil était un oeil unique d'un malade hospitalisé depuis de longues années dans un service de psychiatrie. L'état du malade ne permettait qu'un traitement bref, palliatif, localisé.

→ Enfin 33 yeux soit 22,6 % avaient un oedème maculaire préexistant. Le traitement a permis une relative stabilité anatomique, mais aucune amélioration fonctionnelle, l'acuité visuelle de départ étant inférieure à 2 et 3/10.

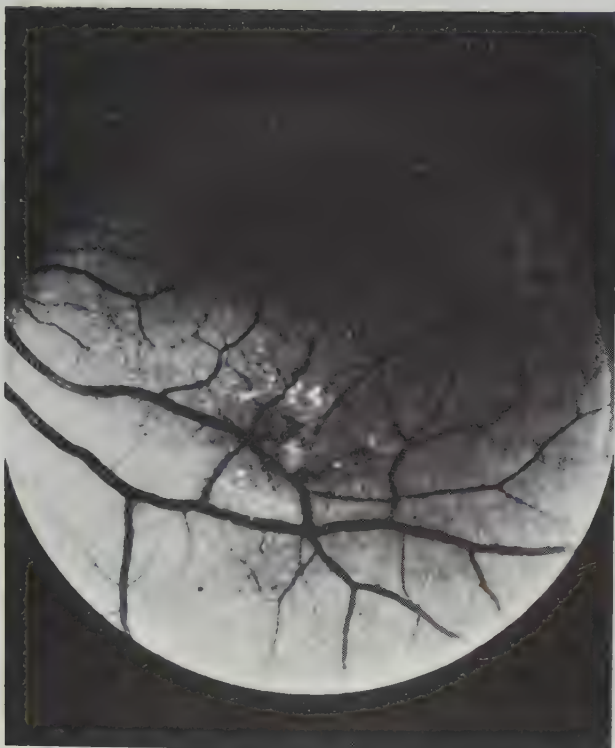


Photo 1

couronne circinée avant
traitement

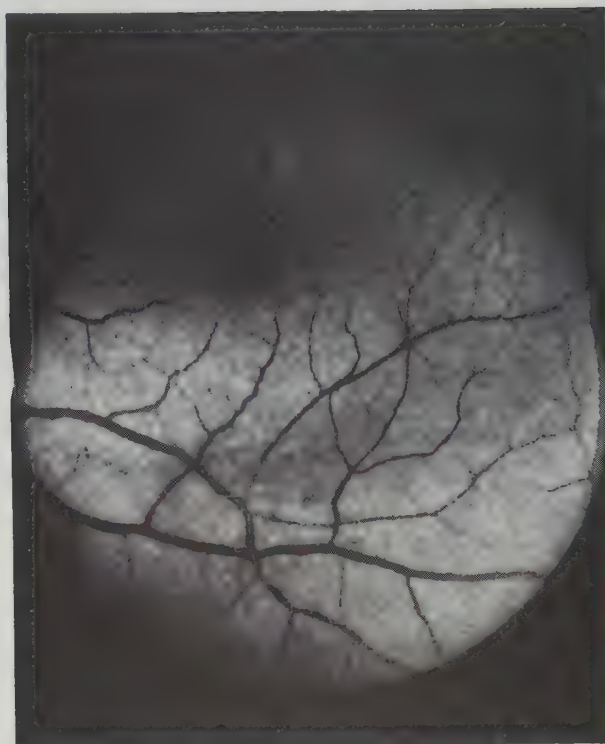


Photo 2

Après traitement



Photo 3

Fuite fluorescéimique au
centre de la couronne circinée
Avant traitement

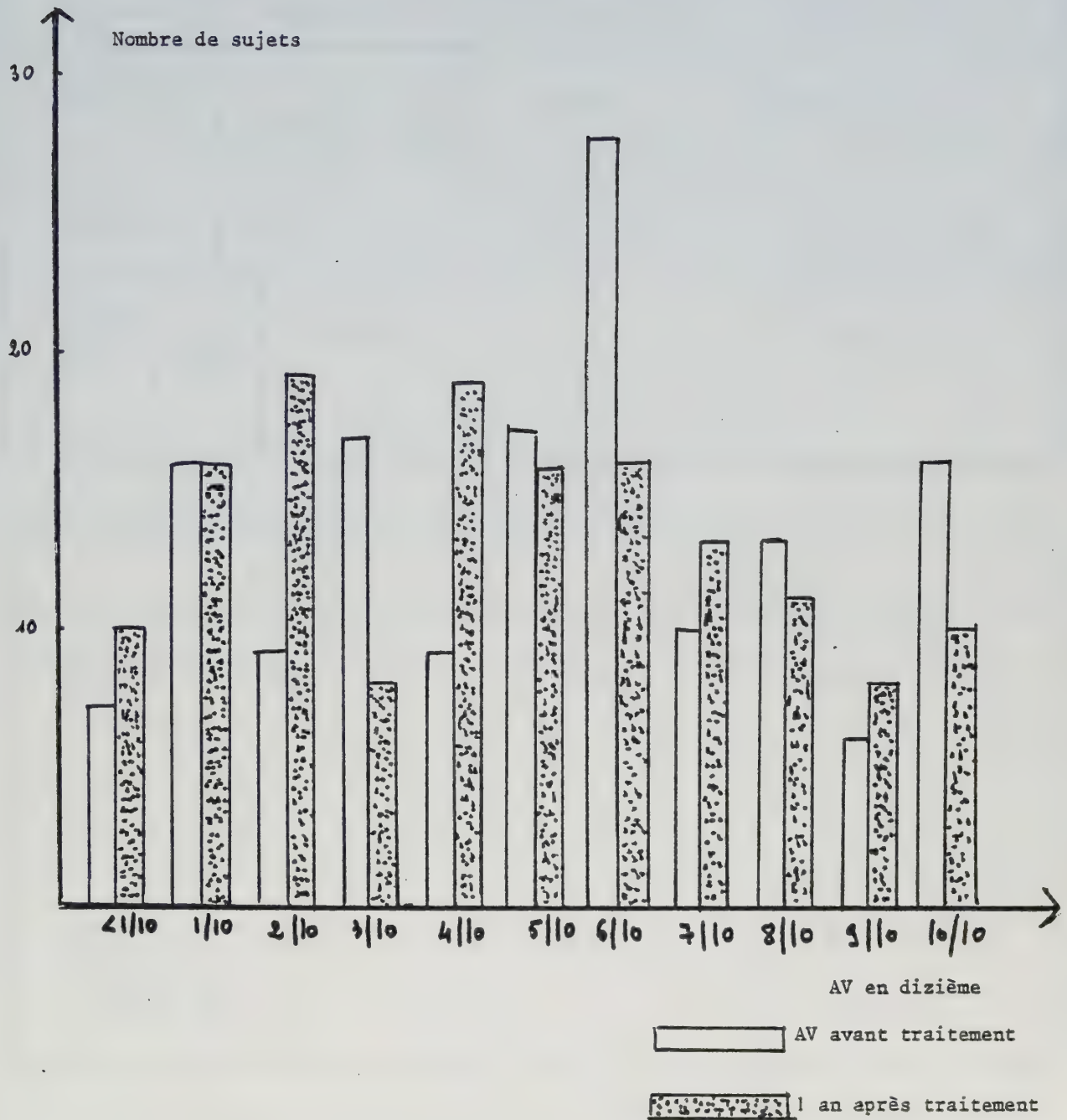


Photo 4

Après traitement

SCHEMA 4

TRAITEMENT LOCALISE



Répartition des sujets selon leur acuité visuelle
avant et après traitement

Traitement localisé des formes non proliférantes			
146 YEUX	Aggravation	Stabilisation	Amélioration
Résultat anatomique	9 yeux soit 6,2 % + 33 yeux soit 22,6 %	104 YEUX -----> soit 71,2 %	
Résultat fonctionnel	AV + 50 yeux ou 34,2 %	AV = 52 yeux ou 35,6 %	AV + 44 yeux soit 30,2 %
Valeur moyenne d'AV { baisse augmen tation	- 2,28/10	0	+ 1,59/10

Traitement panrétinien des formes proliférantes			
107 YEUX	Aggravation	Stabilisation	Amélioration
Résultat anatomique	28 yeux ou 26,2 %	56 yeux ou 52,3 %	23 yeux soit 21,5 %
Résultat fonctionnel	AV + 58 yeux ou 54,9 %	AV = 26 yeux ou 24,3 %	AV + 23 yeux ou 21,5 %
Valeur moyenne AV { baisse augmen- tation	- 2,9/10	0	+ 1,9/10

Ces résultats doivent être comparés à l'évolution naturelle de la maladie, en particulier aux travaux de C. GIBERT montrant 73 % d'aggravation des formes néovasculaires au bout de 6 mois. La proportion est exactement inversée.

b) Résultats fonctionnels (schéma 4)

- L'acuité visuelle a augmenté pour 44 yeux soit 30,2 % des cas. Elle augmente alors en moyenne de 1,59/10e.
- L'acuité visuelle est restée identique pour 52 yeux soit 35,6 % des cas.
- L'acuité visuelle a diminué pour 50 yeux soit 34,2 % des cas. Elle diminue alors en moyenne de 2,28/10e.

La différence entre les 96 yeux stables ou améliorés sur le plan fonctionnel, et les 104 yeux stables ou améliorés sur le plan anatomique, tient au fait qu'il y a 8 yeux dont la cataracte a évolué et fait diminuer l'acuité visuelle.

IV.3.C - RÉSULTATS DES PHOTOCOAGULATIONS PANRETIINIENNES

109 yeux ont été panphotocoagulés pour des formes proliférantes et quelques rares cas de zones d'occlusions extrêmement étendues.

107 yeux ont été revus régulièrement 6 mois et 1 an après traitement.

Les 2 yeux non suivis sont :

1 oeil d'une malade qui ne s'est pas représentée à la consultation ;

1 oeil d'une malade qui opérée de cataracte a abandonné en cours de traitement.

a) Résultats anatomiques

- Une régression complète des néovaisseaux est observée pour :

23 yeux soit 21,5 % dont 5 yeux avaient été panphotocoagulés pour des zones d'occlusion diffuse sans néovaisseaux encore présents.

- On a revu :

56 yeux soit 52,3 % qui avaient une stabilisation de l'état anatomique sans disparition complète des néovaisseaux, obligeant à effectuer un complément de coagulation.

Parmi ces yeux, 4 yeux présentaient des panphotocoagulations insuffisamment serrées à cause d'opacités cristalliniennes.

- Enfin, ont eu une aggravation de l'état anatomique

28 yeux ou 26,2 % soit que les néovaisseaux se soient aggravés, soit que de nouveaux néovaisseaux soient apparus dans des zones insuffisamment coagulées.

- Il faut remarquer que

27 yeux avaient un oedème maculaire préexistant ;

8 yeux ont eu un oedème maculaire important après laser (soit environ 7,5 %).

- Hémorragies rétino vitréennes :

. Avant laser :

19 yeux avaient leurs yeux adelphe perdus par hémorragie vitréenne.

11 yeux avaient saigné.

2 yeux avaient leurs yeux adelphe avec voile proliférant.

. Pendant les photocoagulations :

3 yeux ont saigné en cours de traitement.

. Après laser :

7 yeux ont saigné

dont 6 yeux ont présenté une hémorragie vitréenne
et 1 oeil a présenté une hémorragie maculaire.

On peut donc relever 10 yeux ayant saigné pendant ou après traitement soit 9,3 % des cas.

Il faut insister sur cette question si importante des hémorragies rétino-vitréennes. La photocoagulation panrétinienne a été faite 30 fois dans des cas où le risque hémorragique était très élevé. Soit l'oeil traité avait lui-même saigné avant traitement, soit une hémorragie s'était produite sur l'oeil adelphe, ce qui est presque la même chose. Rappelons en effet l'opinion de PATZ suivant laquelle un diabétique ayant perdu un oeil par hémorragie rétino-

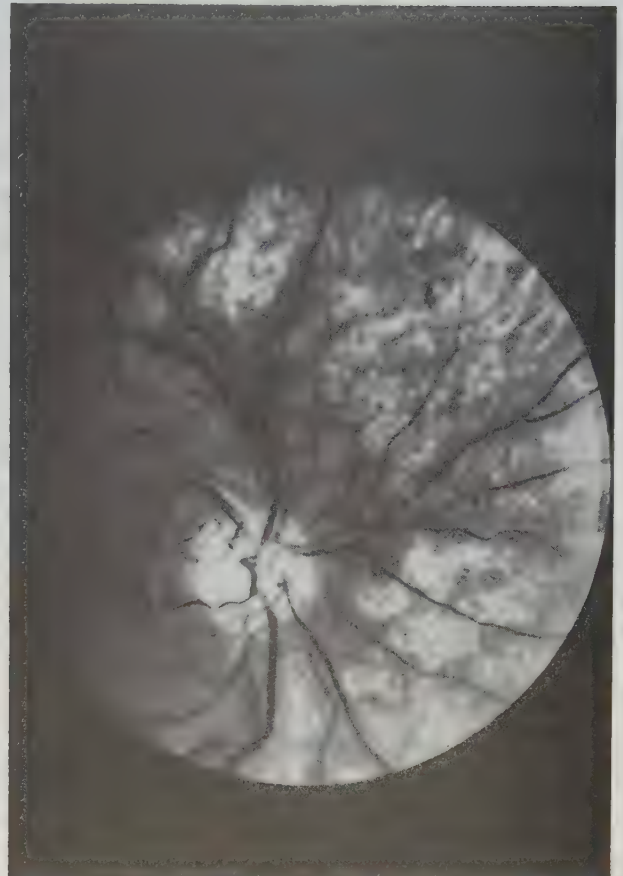


Photo II A : Voile néovasculaire avant injection fluorescéimique. Avant traitement.

Photo II B
Après traitement.



Photo II C : Fuite fluorescéimique à partir des néovaisseaux papillaires.

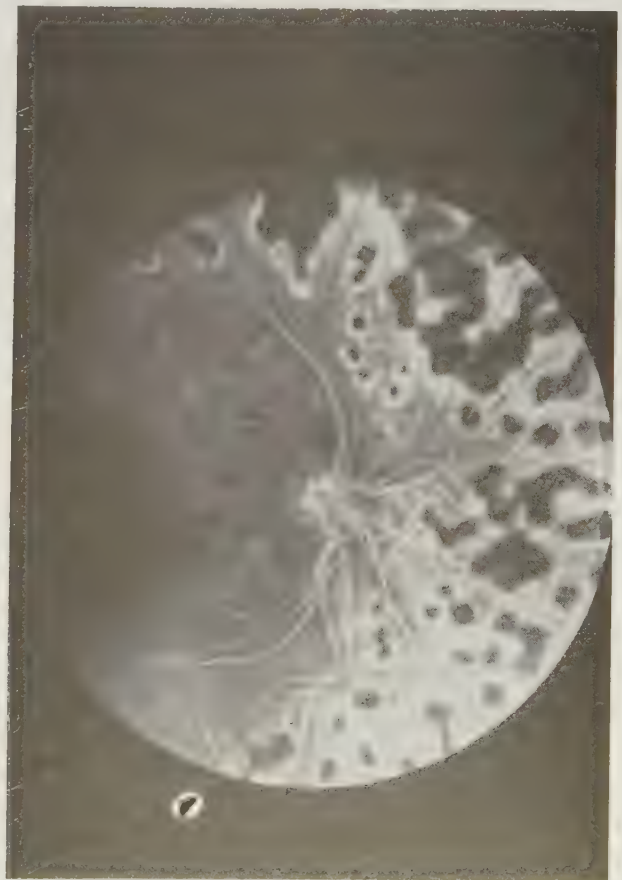


Photo II D : Les néovaisseaux ont régressé après traitement

vitréenne a 50 % de chances de perdre l'autre oeil dans l'année qui suit. Nous tenons cette opinion pour exacte. C'est pourquoi nous avons groupé ces cas.

Sur ces 30 cas, on note après 1 an de recul, 2 hémorragies rétino vitréennes, proportion évidemment très inférieure à ce qu'aurait donné l'évolution spontanée de la maladie.

Les 8 autres hémorragies sont survenues malgré le traitement alors qu'il ne s'en était pas produit auparavant ni sur l'oeil traité ni sur l'oeil adelphe. C'est pourquoi il faut réaliser une panphotocoagulation CONFLUENTE et serrée si l'on veut éviter au maximum le risque hémorragique des néovaisseaux. La plupart des yeux qui ont saigné après traitement faisaient partie des yeux coagulés les premiers, dans l'ensemble de nos cas. Les premières panphotocoagulations réalisées étaient insuffisamment confluentes.

b) Résultats fonctionnels (schéma 5)

- L'acuité visuelle s'est améliorée pour :

23 yeux soit 21,5 % des yeux.

Dans ce cas, elle augmente en moyenne de 1,9/10.

- L'acuité visuelle est restée stable pour :

26 yeux soit 24,3 % des cas.

- L'acuité visuelle s'est aggravée pour :

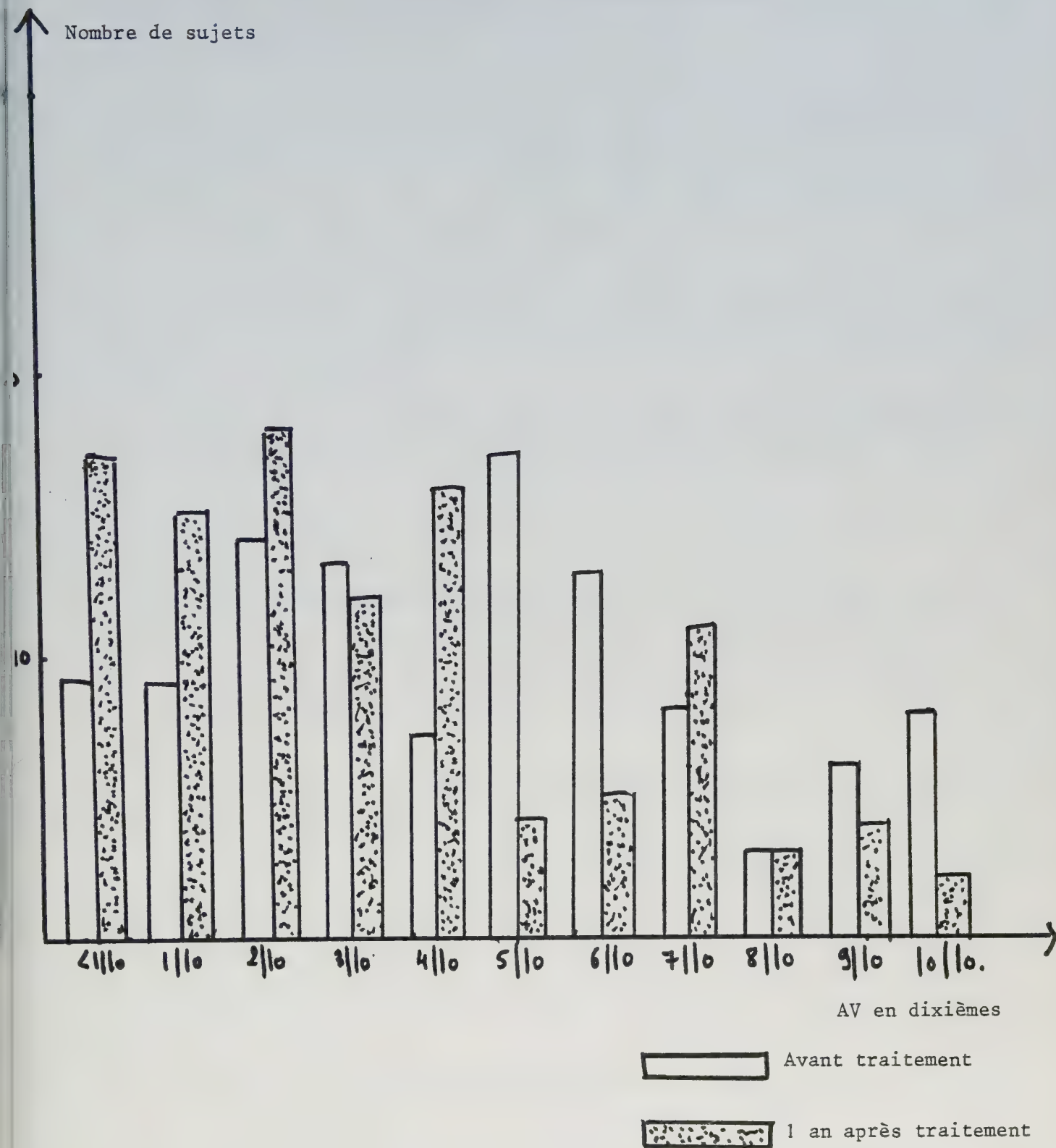
58 yeux soit 54,2 % des cas.

Elle diminue alors en moyenne de 2,9/10.

IV.4 - Commentaires

Ces données nous donnent seulement un aspect des résultats thérapeutiques. Il est en effet délicat de traduire par des chiffres des états anatomiques avec les difficultés que nous avons à les apprécier les uns par rapport aux autres.

SCHEMA 5

PHOTOCOAGULATION PANRETINIENNE

Répartition des sujets selon leur acuité visuelle
avant et après traitement

D'autre part, il faut insister de nouveau sur le fait que tous les malades ont été traités "en ambulatoire", il en résulte certains obstacles à l'exploitation de dossiers quelquefois incomplets.

Nous n'avons éliminé aucun des dossiers pour lesquels nous avons les éléments nécessaires à une étude correcte, même les plus défavorables ceux où il apparaissait d'emblée que le traitement était dépassé.

Nous avons éliminé seulement 5 dossiers :

1'un par abandon du traitement

les autres par absence de surveillance post thérapeutique, les malades ne s'étant pas représentés.

Il est capital de souligner que ces résultats sont pratiquement identiques à ceux publiés dans la littérature pour des études analogues.

IV.4.A - Les photocoagulations localisées sont des résultats tout à fait satisfaisants (71,2 %) prouvant leur nécessité. Les résultats fonctionnels sont un peu moins bons. Nous voyons, en effet, se présenter en première consultation des malades dont l'acuité visuelle est déjà très altérée (23 % au moins).

Pour ces malades, existe un oedème maculaire déjà ancien qui élimine toute chance d'amélioration.

C'est ainsi, que l'on voit après traitement, des fonds d'yeux présentant une périphérie proche, moyenne et lointaine correcte, mais un pôle postérieur très remanié, avec souvent un placard maculaire.

IV.4.B - La photocoagulation panrétinienne est sûrement le mode de traitement le plus discuté.

Les résultats anatomiques sont tout à fait encourageants puisque 73,8 % des formes proliférantes s'améliorent ou restent stables. Les néovaisseaux en cas de stabilité, persistent certes, mais ils sont moins actifs et moins turgescents. Dans ces cas, on a toujours effectué des coagulations complémentaires.

Par ailleurs, ces traitements ont été pratiqués sur une période allant de fin 1975 à la fin de l'année 1978. On a remarqué que les panphotocoagulations réalisées au début étaient moins confluentes et moins satisfaisantes que celles pratiquées l'année dernière.

Quand la panphotocoagulation n'est pas assez serrée, on a remarqué, chez un malade surtout, que les néovaisseaux ayant motivé le traitement avaient régressé, mais que d'autres néovaisseaux étaient apparus dans les zones non coagulées.

Il n'en reste pas moins 26,2 % d'aggravations soit parce que la rétinopathie était trop évoluée, soit parce que les coagulations n'ont pas pu être parfaitement serrées (milieux oculaires opaques). Mais comme nous l'avons montré précédemment, l'évolution naturelle de la rétinopathie diabétique est dramatique à brève échéance. Sûrement la panphotocoagulation réduit notablement les risques de complications majeures.

Sur le plan fonctionnel, les résultats sont certainement moins bons seulement 45,8 % des yeux restent stables ou s'améliorent ; 54,2 % des yeux s'aggravent d'une moyenne d'environ 3/10.

Il faut noter que :

→ 27 yeux avaient déjà un oedème maculaire ancien avec une acuité visuelle inférieure à 2/10.

→ 19 yeux avaient un oeil adelphe, perdu par hémorragie du vitré. Hors 1 an après, traitement ces yeux avaient encore une acuité visuelle utile. On est en droit de penser, qu'en dehors de tout traitement, un certain nombre d'entre eux auraient saigné. Un seul de ces 19 yeux a fait une hémorragie du vitré, pendant le traitement.

→ 11 yeux avaient présenté une hémorragie du vitré avant traitement. Sur les 10 hémorragies survenues pendant ou après laser, 1 seul oeil avait déjà saigné auparavant.

La photocoagulation panrétinienne a donc stoppé les hémorragies dans 10 cas ; dans 8 autres elle a été impuissante à empêcher leur apparition. Le nombre de cas où les hémorragies auraient eu lieu en l'absence de traitement ne peut évidemment être précisé ; il est certainement très élevé si l'on compare l'évolution après traitement panrétinien à l'évolution spontanée de la maladie.

→ Enfin, 8 yeux ont eu leur acuité visuelle considérablement aggravée, avec un oedème maculaire important. L'oedème préexistait sûrement à un stade de début avant le geste thérapeutique. La panphotocoagulation a-t-elle un rôle aggravant ? HAUT et COSCAS pensent que non. Pour eux, sans intervention thérapeutique, l'oedème maculaire se serait également aggravé. Il est certainement difficile de trancher, cette éventualité a suffi pour nous faire modifier notre technique de photocoagulation panrétinienne. Nous les pratiquons maintenant en six séances à 400 coagulations par séance, au lieu de 4 séances à 600 coagulations.

Nous pensons diminuer ainsi les atteintes centrales qui suivent la photocoagulation panrétinienne.

Nous pensons aussi qu'il sera difficile de les éliminer complètement.

Nous reviendrons sur ce problème, qui doit être mis en parallèle avec l'évolution spontanée de la maladie.

Par ailleurs, nous avons essayé de déterminer si dans nos cas, l'hypertension artérielle avait eu un rôle aggravant sur le résultat fonctionnel de la panphotocoagulation. Comme nous le voyons sur le schéma 6, nous ne pouvons pas lui attribuer un rôle significatif dans notre étude.

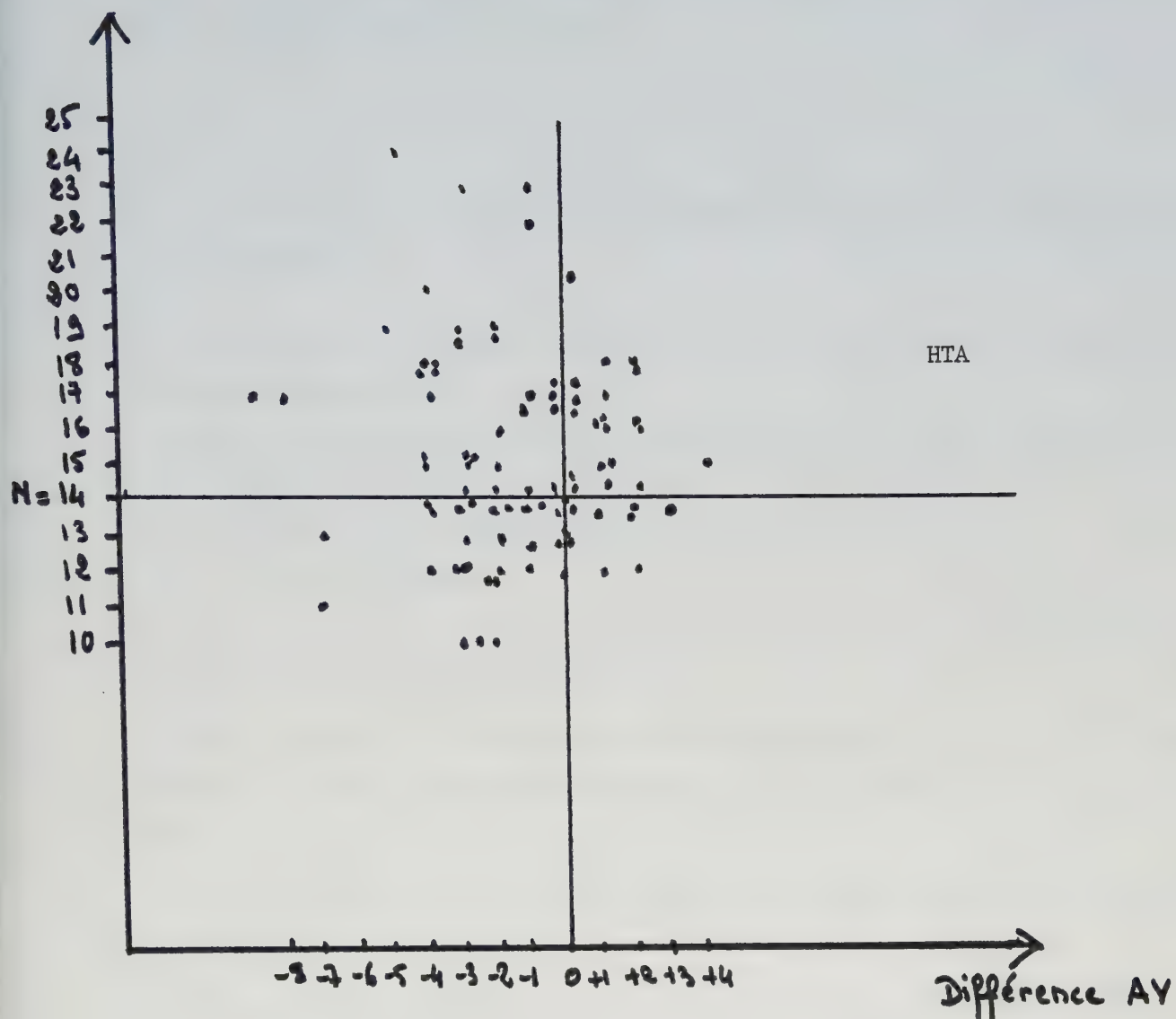
Enfin, dans quatre cas, nous avons observé une rubéose irienne. Nous avons suivi l'évolution d'une seule sur le plan angiographique, elle présentait des fuites fluorescéiniques diffuses avant traitement. Après panphotocoagulation, la rubéose irienne s'est considérablement améliorée.

IV.5 - Les accidents de la panphotocoagulation

- 1) Les hémorragies du vitré, nous en avons observé trois en cours de traitement, mais la thérapeutique a toujours pu être reprise après éclaircissement du vitré.
- 2) Nous avons relevé 8 oedèmes maculaires aggravés au moment des panphotocoagulations.
- 3) Les récurrences de néovaisseaux ou leur aggravation ont été observées sur 28 yeux ou 26,2 %.

SCHEMA 6

Chiffre TA



La baisse d'acuité visuelle est-elle plus fréquente
s'il existe une hypertension artérielle ?

- 4) Les atteintes du champ visuel : nous les avons observé pour 6 malades panphotocoagulés soit 12 yeux. Il n'y a pas de réduction du champ visuel périphérique étudié au spot $\text{IV}/4$. Mais chez tous nos malades, il y a une réduction du champ visuel central au spot (II/2). Cependant aucun de ces malades ne s'est plaint d'une gêne fonctionnelle due au rétrécissement de ce champ.

IV.6 - Le problème de l'association cataracte et rétinopathie diabétique à traiter

Nous avons dit que pour effectuer de bonnes coagulations, il fallait des milieux oculaires clairs.

Mais sur nos 261 yeux, 91 yeux présentaient des opacités cristalliniennes :
 soit opalescents
 soit cataracte en soucoupe postérieure
 soit cavaliers

Il n'y a vraiment que pour 3 yeux, que la cataracte a été gênante et a empêché un traitement satisfaisant.

Par ailleurs, des photocoagulations ont été réalisées pour 8 yeux aphaques. Pour un oeil d'une malade aphaque, il y a eu abandon en cours de traitement.

Les problèmes posés par l'association rétinopathie diabétique - cataracte sont multiples.

L'importance respective de la cataracte et de la rétinopathie dans la baisse visuelle est très difficile à apprécier, malgré l'utilisation du trou sténopéique.

La cataracte apporte toujours une gêne à l'angiographie fluorescéinique et à la photocoagulation. Mais cette gêne est impossible à prévoir. Dans certains cas où on pensait la thérapeutique réalisable, les coagulations se révèlent impossibles à obtenir. Dans d'autres cas d'aspect cristallinien apparemment identique, les coagulations sont au contraire très bonnes. En pratique, il faut installer le malade devant le laser et juger des possibilités thérapeutiques.

Le traitement sur l'oeil aphaque est particulièrement aisé si l'état anatomique est bon : absence de synéchies, bonne dilatation pupillaire. Il n'y a alors aucune déperdition d'énergie dans le cristallin. Les intensités à employer sont plus faibles qu'à l'habitude ; la périphérie rétinienne est bien visible. Nous avons cité quelques expériences encourageant le traitement chez les aphaques.

Faut-il alors opérer des cataractes même peu avancées pour pouvoir mieux traiter au laser ? La réponse théorique est : oui. En pratique, les opérateurs ont toujours été déçus par cette manière de faire : incident opératoire rendant l'angiographie et la photocoagulation aussi difficiles après qu'avant, malades découragés par la longueur du traitement. Il s'écoule un délai d'au moins 3 mois entre l'intervention et le début des photocoagulations. Quelquefois la rétinopathie gagne de vitesse l'opérateur et on se trouve avoir opéré pour rien : l'oeil est au-dessus de toute ressource thérapeutique. Nous n'avons pas d'opinion définitive sur une question qui nous paraît particulièrement délicate.

Enfin, les photocoagulations sont-elles capables d'aggraver une cataracte au début ? Là aussi, la réponse théorique est oui. L'énergie qui se perd autour des cavaliers ou du noyau opalescent est capable de coaguler des fibres. Cependant nous n'avons jamais relevé ce phénomène.

IV.7 - En somme

Pouvons-nous à la lumière de ce que nous venons de dire répondre simplement à quelques questions de pratique courante concernant la rétinopathie diabétique. Il est entendu qu'il s'agit de courtes mises au point "dans l'état actuel de la question".

Quelle doit être la surveillance ophtalmologique d'un diabétique.

Elle doit surement être régulière avec un examen du fond d'oeil annuel, même en l'absence de tout signe fonctionnel. Nous pensons que cet examen annuel est indispensable dès la première année de connaissance d'un diabète non insulino dépendant.

Doit-on faire une angiographie fluorescéinique annuelle systématique à tous les diabétiques, comme le préconisent certains ?

Nous ne le pensons pas si l'examen ophtalmoscopique est normal. Un examen

très minutieux du fond d'oeil ne doit pas laisser "passer" une lésion de rétinopathie diabétique. Il faut alors, si on décèle des lésions du fond d'oeil, demander une angiographie fluorescéinique, c'est alors que cet examen revêt toute son importance. Il arrive en effet que le fond d'oeil montre des lésions relativement minimes alors que l'angiographie mettra en évidence des lésions diffuses et importantes.

L'ophtalmologiste praticien ne doit pas attendre pour envoyer ces malades dans un centre spécialisé.

Le traitement est-il vraiment efficace ? On ne peut pas parler de traitement définitif de la rétinopathie diabétique, mais actuellement c'est certainement le traitement le plus efficace dans la majorité des cas.

Dans les traitements localisés, nous avons 71,2 % d'amélioration ou de stabilisation anatomique, et 65,8 % d'amélioration ou de stabilisation fonctionnelle.

Dans les traitements panrétiniens, nous avons 73,8 % d'amélioration ou de stabilisation anatomique mais seulement 55,8 % d'amélioration ou de stabilisation fonctionnelle. Cependant le risque hémorragique est surement diminué, donc, en définitive, celui de perte fonctionnelle et parfois anatomique de l'oeil.

Nos résultats sont, finalement très peu différents de ceux rapportés dans les statistiques d'importance identique. Ce fait nous paraît particulièrement significatif : "que plusieurs écoles différentes dans différentes parties du monde aboutissent aux mêmes conclusions dans des délais identiques permet d'espérer qu'on se trouve dans la bonne voie".

Y-a-t-il des indications d'urgence de la photocoagulation pan-rétinienne ?

Oui, il y a des cas où il faut agir vite sans demander même d'angiographie :

- si une hémorragie rétinovitréenne importante s'est produite. La première hémorragie se résorbe toujours. Il faut alors pratiquer sans attendre une photocoagulation panrétinienne, seul espoir de sauver le globe.

- Il en est de même si on constate au premier examen une prolifération néovasculaire prépapillaire importante.

L'angiographie, dans ces cas, n'est plus un moyen de diagnostic, ni une méthode permettant le choix entre plusieurs thérapeutiques ; c'est un moyen de contrôle permettant de suivre l'évolution et de repérer les zones insuffisamment coagulées. Le praticien doit envoyer d'urgence ces malades dans un centre spécialisé.

Le niveau de l'acuité visuelle a-t-il un rôle dans les indications de panphotocoagulations ?

Certainement, on sera d'autant plus large d'indication que l'acuité visuelle est plus basse. Nous avons vu que dans des cas en réalité peu nombreux, une baisse de l'acuité visuelle survient après traitement. On peut prévoir dans une certaine mesure cette éventualité : il existe toujours un début d'œdème avant la photocoagulation.

Le rapport de cause à effet entre son aggravation et la thérapeutique n'est pas certain. Mais il est ressenti comme tel par le malade.

Lorsque l'acuité visuelle est à 10/10e il y a 2 cas :

- soit il n'y a pas d'atteinte de la région centrale à l'angiographie. En présence de néovaisseaux on peut pratiquer une panphotocoagulation sans crainte.

- soit il y a un début d'atteinte centrale sans traduction clinique. L'indication doit alors être soigneusement pesée, sans oublier que les complications hémorragiques entraînent à plus ou moins brève échéance la perte du globe. L'importance des néovaisseaux, l'âge, le type de diabète insulino-dépendant ou pas, entrent en ligne de compte ainsi que l'état de l'œil adelphe. Si celui-ci est perdu par hémorragie rétinovitréenne, c'est un argument important pour agir fort et vite. Mais il faut prévenir le malade du risque encouru et l'informer exactement de son état.

On doit toujours garder présent à l'esprit la gravité de la forme néovasculaire de la rétinopathie diabétique bien démontrée par d'importantes statistiques comme celle de la thèse de C. GIBERT, et la plus grande gravité encore des formes avec néovascularisations prépapillaires dont 50 % mènent à la cécité dans un délai de 5 ans.

Que faut-il dire au malade ?

Il faut l'informer exactement de son état et insister sur le fait que le but du traitement est de stabiliser la maladie, non de l'améliorer. Si l'amélioration survient, elle n'en sera que mieux accueillie.

Nous avons constamment été surpris de la façon dont est accepté un traitement long, pénible, dont les résultats sont loin d'être spectaculaires. Le nombre d'abandon en cours de traitement est réduit. Beaucoup de malades aggravés reviennent fidèlement consulter. La notion de gravité de la rétinopathie diabétique est très répandue dans le public. Les malades demandent alors avant tout qu'on s'occupe d'eux.

Tout ceci ne constitue que des raisons supplémentaires pour agir avec prudence et modération, et ne donner à personne de fausses illusions.

CONCLUSIONS

261 yeux porteurs de rétinopathie diabétique ont été traités par photocoagulation au laser à l'argon selon 2 modalités :

Photocoagulation localisée des zones de diffusion repérées par l'angiographie fluoresceinique dans les formes non proliférantes.

Photocoagulation panrétinienne des formes proliférantes quelque soit la topographie des néo-vaisseaux.

Après un an de recul, les résultats obtenus montrent une stabilisation ou une amélioration de plus de 70 % des yeux traités localement.

Plus de 70 % des yeux panphotocoagulés se stabilisent ou s'améliorent sur le plan anatomique. Mais l'acuité visuelle diminue dans presque 54 % des cas. L'action sur la fréquence et la gravité des hémorragies apparaît cependant certaine.

L'hypertension artérielle et l'atteinte rénale sont des facteurs aggravants.

Une surveillance stricte est nécessaire après le traitement qui doit très souvent être repris ou complété.

La photocoagulation donne des résultats qui ne sont ni constants ni définitifs.

Mais c'est la seule méthode capable d'influencer l'évolution de la rétinopathie diabétique et en particulier d'éviter la cécité dans les formes hémorragiques.

Vu, le Doyen de l'UER FACULTE
DE MEDECINE GRANGE-BLANCHE

B. SALLE

Le Président de la thèse

R. HUGONNIER

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 2 octobre 1979

Le Président de l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD
Président du COMITE DE COORDINATION
DES ETUDES MEDICALES

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALGAN B.

La place du traitement au laser au cours du développement de la rétinopathie diabétique.

XXIIème Conc. Ophtalmolo. Acta Paris 1974-1976.

Masson Edition Paris 1, p. 282-286.

2 - ALGVERE P. et KORNACKI B.

L'angiographie fluoresceinique de l'iris.

Acta Ophtalmol. 1978, 56, 5, 803-816.

3 - AMALRIC P.

Aspects angiographiques de la rétinopathie diabétique.

XXIIème Conc. Ophtal... Acta, Paris 1974.

Masson Edition. Paris 1, 146-163, 1976.

4 - ANNALES Ophtalmol. 1978, 10, 1, 87-88.

Insulin. - Friend or Foe ?

5 - Am. Acad. Ophtalmol. Otolaryngol.

1978, 85, 1, 82-106.

Photocoagulation treatment of proliférature diabetic retinopathy : the second report of diabetic retinopathy study findings.

6 - ASHTON N.

Pathology of diabetic retinopathy.

XXIIème Conc. Ophtal. Acta, Paris 1974.

Masson Edit. Paris, 175-181, 1976.

7 - AUBERT P.

Diabète et assurance-vie en 1978.

Concours Médical, 21/10/78.

- 8 - BABEL J.
Rétinopathie diabétique : indications du traitement.
Acta 7, 128, 24-28, 1975.

- 9 - BANKOV P., DUŠCAREV L., MARKOV S.
Rétinogingival findings in dermatological, patients with prediabetes.
XXIIème Conc. Ophtal. Acta, Paris 1974-1976.
Masson Edit. Paris, 465-466.

- 10 - BAUDRILLART P.
La place de la photocoagulation parmi le traitement de la rétinopathie diabétique.
Clinique ophtalmologique 4, 43-50, 1974.

- 11 - BAUP P., GHISE O., JACOB J., PIGNARD P., VASILESCU F.
L'angiographie oculaire dans la parenté des diabétiques.
Ann. d'Oculistique. Paris, 1976, Tome 209, n° 1, p. 47-52.

- 12 - BETTEMA M.R., NIKKELS R.E., OOSTERHUIS J.A., TERPSTRA J.
Treatment of diabetic. Retinopathy by photocoagulation.
Ophtalmologica 1977, 175, 1, 50-51.

- 13 - BERKOW J.W.
Diabetic retinopathy.
In PATZ A., FINE J.L. "interpretation of the fundus fluorescein angiogram".
Int. Ophtalmol. Clinics. 1977, 17, 2, 89-96.

- 14 - BOHART W.A.
Elderly diabetics with exsudative retinopathy.
In L'ESPERANCE F.A. Jr : "Current diagnosis and management of chorioretinal diseases".
The C.V. Mosby Co. St Louis 1977, 391-396.

- 15 - BONAMOUR G. et REGNAULT F.
Vasculopathies rétinienues.
Edition MASSON Paris 1979.
- 16 - BONNET M.
Indications et techniques de la photocoagulation dans le traitement de la rétinopathie diabétique.
Dulcis - Leçons de thérapeutique oculaire n° 1, Mai 1974.
- 17 - BONNET M.
Cours magistral Janvier 1974 : La rétinopathie diabétique.
- 18 - BONNET M., GRANGE J.D.
Bilan actuel de la thérapeutique par la photocoagulation dans les formes purement exsudatives et oedémateuses de la rétinopathie diabétique.
Bull. Soc. Ophtalm. Franc. 1976, 1, 85-88.
- 19 - BONNET M.
Valeur de la photocoagulation paraveineuse dans la rétinopathie diabétique.
Bull. Soc. Ophtalm. Franc. 1975, 2, 249-251.
- 20 - BONNET M., BONAMOUR G., PINGAULT Cl.
Notre expérience de la photocoagulation dans le traitement de la rétinopathie diabétique.
XXIIème Conc. Ophtalm. Acta Paris 1974 - 1976.
Masson Edit. Paris, ln 295-298.
- 21 - BONNET M., GRANGE J.D.
Essai de classification angiographique des néovaisseaux papillaires.
Valeur pronostique.
Annales d'oculistique 1977, n° 3, p. 177-186.
- 22 - BONNET M., GRANGE J.D., PINGAULT Cl.
Photocoagulation panrétinienne et néovaisseaux papillaires (analyse critique de 20 cas traités depuis 6 mois à 2 ans).
Monaco 1977.

- 24 - BONNET M., GRANGE J.D., PINGAULT Cl.
Essai de classification angiographique des néovascularisations papillaires
Valeur pronostique.
Annales d'oculistique 1977, 210, 177-186.
- 25 - BONNET M., GRANGE J.D., PINGAULT Cl.
Photocoagulation panrétinienne et néovascularisations papillaires.
Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtalmo. 1978, 90, 180-186.
- 26 - BOYD B.F., KUPFER C.
Modern concepts in the treatment of diabetic retinopathy.
Highlights ophtalmol. 1978 - 1979, 15, 630-634, 641-650.
- 27 - BREGEAT P.
Aspects cliniques, ophtalmologiques et généraux.
XXIIème Conc. Ophtal. Acta Paris 1974.
Masson Edit. Paris 1, 133-134, 1976.
- 28 - BRITISH JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY 1977, 61, 553-554.
Editorial. Photocoagulation for diabétique retinopathy.
- 29 - BRITISH JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY 1979, 63, 412-417.
Etude comparative du laser à l'argon et du laser au krypton dans le
traitement des néovaisseaux papillaires.
- 30 - BRUNETTE J.R., ANTAKI S., MOLOTCHNIKOFF S.
Les potentiels oscillatoires dans la rétinopathie diabétique.
XXIIème Conc. Ophtal. Acta, Paris 1974
Masson Edit. Paris 1, 385-389, 1976.
- 31 - BUFFET J.M.
Bases physiques et biologiques de la photocoagulation au laser à l'argon
en ophtalmologie.
Thèse 1977, Clermont-Ferrand.

- 32 - CHANDRA D.B., KUSHWAHA D.C.
 Natural history and social aspects in indian diabetics.
 XXIIème Conc. Ophtalm. Acta Paris 1974.
 Masson Edit. Paris, 1, 481-484.
- 33 - CHENG H., HAMILTON A.M., TOWNSEN D.C., KUHNER E.M.
 Photocoagulation in diabetic retinopathy.
 I : Indications and results.
 In KOHNER E.M. "Diabetic retinopathy".
 Int. Ophtalmol. Clin. 1978, 18, 4, 91-106.
- 34 - COLENBRANDER M.C.
 Diabetic retinopathy and lightcoagulation.
 Ophtalmologica. Basel. 1978, 176-270.
- 35 - CONSTANTINIDES G., MADELAIN F.
 Membrane néovasculaire après photocoagulation de rétinopathie diabétique.
 Bull. Soc. Ophtalmol. Fr. 1978, 78, 2, 149-151.
- 36 - CONSTANTINIDES G., HACHE J.C., FRANCOIS P.
 Aspect fonctionnel de la panphotocoagulation rétinienne.
 Bull. Soc. Ophtalmol. Fr, 1978, 78, 8-9, 603-605.
- 37 - CORNARO S., KOERNER F.
 Exsudats durs dans la rétinopathie diabétique.
 Klin. Mbl Augenheilk 1978, 172, 4, 589-590.
- 38 - COSCAS G.
 Technique de la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique.
 Bull. Soc. Ophtalmol. 1976, 3, 241-146.
- 39 - COSCAS G.
 Principaux aspects angiographiques.
 Revue Chibret n° 83, 43-65, 1976.

- 40 - COSCAS G., SOUBRANE G., QUENTEL G.
Photocoagulation pan-rétinienne au laser à argon de la rétinopathie diabétique : premiers résultats avec deux ans de recul.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1977, 77, 1, 89-92.
- 41 - COSCAS G., SOUBRANE G.
Résultats de la photocoagulation panrétinienne sur 100 cas de rétinopathie diabétique.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1978, 8-9, 597-599.
- 42 - CUMMA-VAZ J.G.
Pathophysiology of diabétic retinopathy.
British Journal of Ophtalmology. 1978, 62, 351-355.
- 43 - CVETNIC-SIMIC G., SVAST-SINGER A.
Les lésions primaires de la vue dans la rétinopathie diabétique.
XXIIème Conc. Opht. Acta. Paris 1976.
Masson Edit. Paris, 1, 327-331, 1974.
- 44 - DARNAUD J.
Complications vasculaires du diabète.
Revue Méd. Toulouse 1977, XIII, 1087-1098.
- 45 - DAVIS M.D.
Clinical trials and their rôle in evaluating the treatment of diabetic retinopathy.
In "Symposium on retinal diseases".
New Orleans Acad. Ophtal. The C.V. Mosby Company, St Louis, 1977, 91-100.
- 46 - DAVIS M.D.
Technique of focal photocoagulation of new vessels en the discand/or elevated above the surface of the retina. in diabetic retinopathy.
Trans. New Orleans. Acad. Ophtal. The C.V. Moby Company, St Louis, 1977, 119-136.

- 47 - DEBROUSSE M.
Que faire devant l'oeil diabétique ?
XXIIème Conc. Ophtalm. Acta Paris 1974.
Masson Edit. Paris, 1, 457-459, 1976.
- 48 - DETRY-MOREL
Devenir de la fonction maculaire dans la photocoagulation.
Thèse Médecine Lille 1975.
- 49 - DOBREE J.M.
Traitement de la rétinopathie diabétique.
British Journal ophtalm. 58, 4, 377-381, 1974.
- 50 - DONAVAN R.J.
Prevalence of retinopathy. In a diabetic clinic.
Brit. Med. J. 1978, 1, 61, 25, 1441-1442.
- 51 - DORNE P.A,
Oeil et Diabète.
Cahiers Médicaux, 1, 24, 1651-1659, 1976.
- 52 - FRANCOIS J.
Possibilités et limites de la photocoagulation dans la rétinopathie
diabétique.
Bull. Soc. Belge. Opht. 168, 801-810, 1974.
- 53 - FRANCOIS J.
Photocoagulation dans la rétinopathie diabétique.
Annals Ophtal. 7, 2, 183-189, 1975.
- 54 - FRANCOIS J., DE LAEY J.J., CAMBLE E.
Possibilités et limites de la photocoagulation.
Annales d'oculistique 1975, T 208, n° 5, p. 387 à 393.

- 55 - FRANCOIS J., CAMBIE E.
 Traitement de la rétinopathie diabétique.
 Annales d'oculistique 1977.
- 56 - FRANCOIS J., CAMBIE E.
 "La photocoagulation dans la rétinopathie diabétique".
 Ophtalmologica Basel. 1978, 176, 335-342.
- 57 - FRANCOIS J., DE ROUCK A., CAMBIE E. and CASTANNEIRA-DINPS A.
 Electrophysiological studies before and after Argon-Laser photocoagulation in Diabetic. Rétinopathy.
 Ophtalmologica, Basel 176, 133-144, 1978.
- 58 - FREYLER M.
 10 Jahre Ambulanz. für Diabetische Retinopathie.
 Klin. Mb. Augenheilk. 172 (1978), 155-162.
- 59 - FREYLER M.
 Die fluoreszenzangiographie als Grundlage einer erfolgreichen prophylaktischen und therapeutischen Lichtkoagulation bei diabetischer Retinopathie.
 Klin. Mbl. Augenheilk. 173 (1978) 182-195.
- 60 - GIBERT Ch., BISSARDON
 Rétinopathie diabétique : Rappel anatomique et clinique. Etude rétrospective sur 2900 cas. Proposition d'une fiche d'observation systématisée pour les études prospectives.
 Thèse Médecine - Clermont-Ferrand 1979.
- 61 - GRANGE J.D.
 Photocoagulation et rétinopathie diabétique
 Thèse Médecine LYON 1974.
- 62 - GRANGE J.D.
 Données actuelles du traitement de la rétinopathie diabétique.
 Revue Chibret n° 81, 48-68, 1975.

- 63 - GRANGE J.D.
La rétinopathie diabétique.
Cours magistral, Mars 1977.
- 64 - GRANGE J.D., BONNET M., PINGAULT C.
Etude topographique des exsudats lipidiques chez le diabétique et
considérations thérapeutiques.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1977, 3, 275-277.
- 65 - GRANGE J.D.
Mise au point du traitement de la rétinopathie diabétique.
Journal d'ophtalmologie. Novembre 1978.
- 66 - GRANGE J.D., BONNET M.
Panphotocoagulation rétinienne et rubéose irienne.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1978, 78, 8-9, 607-609.
- 67 - GRANGE J.D.
Note sur la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique exsudative.
Bull. Soc. Ophtalmol. Fr. 1978, 8-9, 593-594.
- 68 - HAMILTON A.M.
Techniques et indications de photocoagulation dans la rétinopathie
diabétique.
Conférences d'angiographie de Créteil 1er Décembre 1977.
Clinique ophtalmologique N° 5, 1978.
- 69 - HAMILTON A.M., TOWNSEND C., CHENG H.
Photocoagulation in diabetic Retinopathy : II Methodology
"Diabete Retinopathy.
In Kohner E.M., Int. Opht. Clin., 1978, p. 107-119.
- 70 - HAUT J.
Techniques et indications de la photocoagulation pour le traitement
de la rétinopathie diabétique.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1974, 1, 51 à 61.

71 - HAUT J.

Traitement de la rétinopathie diabétique par le laser à l'argon.
Revue Chibret n° 81, 24-45, 1975.

72 - HAUT J., ROUSSELIE F.

Technique de la photocoagulation panrétinienne par le laser à l'argon
de la rétinopathie diabétique.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1976, 3, 247-248.

73 - HAUT J.

La rétinopathie diabétique d'aujourd'hui.
Revue Chibret n° 83, 79-104, 1976.

74 - HAUT J., ROUSSELIE F.

La rétinopathie diabétique
Revue du praticien, 26, 45 ; 3121-3128, 1976.

75 - HAUT J.

Traitement de la rétinopathie diabétique par photocoagulation panrétinienne centripète.
Arch. Ophtalm. Paris, 35, 12, 951-960, 1977.

76 - HAUT J., VAN EFFETERRE G., DUBREUIL J., CHATELIER Ph.

Limites et possibilités des photocoagulations étendues du pôle postérieur
dans la rétinopathie diabétiques et les occlusions veineuses.
Bull. Soc. Ophtalm. Fr. 1978, 78, 2, 155-157.

77 - HILL D.W., YOUNG S.

Diversion of retinal blood flow by photocagulation.
British Journal of Ophthalmology. 1978, 62, 251-255.

78 - HOUTMANN B.

Rétinopathie diabétique et son traitement par l'hypophysectomie.
Thèse médecine Nancy 1978.

79 - JUILLARD G., LOTTRON Ph.

L'oedème macrokystique de la macula dans la rétinopathie diabétique.

(A propos d'un cas traité avec succès par le laser à l'argon).

Bull. Soc. Ophtalm. Fr. 1978, 78, 2, 153-154.

80 - KABARA A.

Etude anatomique de l'évolution des exsudats lipidiques après photocoagulation au laser à l'argon des formes purement exsudatives de la rétinopathie diabétique. "Bilan post-thérapeutique".

Thèse Médecine - Lyon - 1978.

81 - KNOBLOCH W.H., RAMSAY R.C., PORPLE R.L., PINCKERS A.J., DEUTMAN A.F.

Involution al diabetic retinopathy.

Am. J. Ophtalm. 1978, 85, 5, Part I, 726-727.

82 - KOJIMA K.

Xenon photocoagulation in juvenile Diabetic Retinopathy.

Acta Soc Ophtalm. Jap. 1978, 82, 6, 457-463.

83 - KOJIMA K.

Classification of diabetic retinopathy.

Acta Soc. Ophtal. Jap. 1978, 82, 5, 354-362.

84 - KONNER E.M.

Diabetic retinopathy"

Int Ophtalm. Clin. 1978, 18, 4, 1-16.

The Evolution and Natural History of diabetic retinopathy.

85 - KONSTANTINOW M.

XXIIème Conc. Ophtal. Paris 1974.

Masson Edit. Paris, 1, 300-301, 1976.

Notre expérience de photocoagulation dans la rétinopathie diabétique.

86 - L'ESPERANCE F.A.

Argon laser photocoagulation in Diabetic lesions.

In LYNN JR. Diabetic Retinopathy. Grune et Stratton. New York 1974,
145-170

87 - LEVENBERGER A.E.

"Zur Lichtkoagulation du diabetischen Makulopathie".

Mod. Probl. Ophtal. S. Karger. Publ. Basel, 15, 307-312, 1975.

88 - LITTLE H.L.

Néovascularisations rétinienne et intérêt de l'angiographie fluorescéinique.

In LYNN J.R. Diabetic Retinopathy.

Grune et Stratton New York, 1974, 133-144.

89 - LITTLE H.L.

The use of photocoagulation in the management of diabetic retinopathy.

In "Controversy in ophthalmology". W.B. Saunders Co Publ.,

Philadelphia, 1977, 664-685.

90 - LITTLE H.L., ZWENG H.C., JACK R.L., VASSILIADES A.

Argon laser photocoagulation of diabetic papillary néovascularisation.

In L'ESPERANCE R.A.. Jr. "Current diagnosis and management of chorioretinal diseases".

The C.V. Mosby Co, St Louis, 1977, 496-506.

91 - LULLWITZ

Gazierte Koagulation von Gefassneubildungen. Auf der. Papille bei diabetischer. Retinopathie. mittels Argon laser.

XXII Con. Oph. Acta. Paris 1974, Masson Edit. Paris, 1, 241-242, 1976.

92 - Mc MEEL J.W.

Retinal ablation by photocoagulation.

IN DAVIS M.D., GASS J.D.M., L'ESPERANCE F.A., KLOTIR et Al. "Symposium on retinal disease". Trans. New-Orleans Acad. Glitol.

The CV Mosby Company/St Louis, 1977, 116-118.

93 - MADSEN P.H.

Proliferative diabetic retinopathy in a non - selected patient material incidence and development.

XXIIème Conc. Oph. Acta Paris 1974, Masson Edit. Paris, 1, 518-522.

- 94 - MAGNARD P., MONTIBERT J., VADOT E., VULLIEZ F.
Communication faite. Société d'ophtalmologie. Lyon, Février 1979.
- 95 - MASSIN M.
Laser et rétinopathie diabétique.
Arch. Ophtal. Paris, 35, 10, 735-746, 1975.
- 96 - MERIN S., YANKO L., IVRY M.
Treatment of diabetic maculopathy by argon laser.
Brit. J. Ophtal. 58, 2, 85-91, 1974.
- 97 - MERIN S., BER I and IVRY M.
Retinal Ischemia (Capillary Non perfusion) in diabetic retinopathy
of patients with and without systemic hypertension.
Ophtalmologica, Basel 177 : 76-81, 1978.
- 98 - MERIN S., BER I., IVRY M.
Retinal Ischemia and retinal neovascularization in patients with
diabetic retinopathy.
Ophtalmologica, Basel 177 : 140-145, 1978.
- 99 - MEYER G., SCHWICKERATH G.
Unilaterale photokoagulation bei diabetischer retinopathie.
XXIIème Conc. Ophtal. Acta. Paris 1974, Masson Edit. Paris, 1,
274-279, 1976.
- 100 - MEYER G., SCHWICKERATH G.
Langzeit resultats der photokoagulation bei diabetischer retinopathie.
XXIIème Conc. Ophtal. Acta. Paris 1974, Masson Edit. Paris, 1,
308-309, 1976.
- 101 - MOORNAN L.T.
Photocoagulation of the leaking diabetic macula.
In LYNN J.R. Diabetic Retinopathy Grune et Stratton New York
227-240, 1974.

102 - MISHIDA S.

Fine structure of retinal blood. Vessels, in human diabetic retinopathy.
XIIème Conc. Ophtal. Acta. Paris 1974, Masson Edit. Paris, 1,
312-314, 1976.

103 - OLIVIER R., LIONNET M.Y.

Alerte à la cécité.
Méditerranée Méd., 1978, 171, 3, 55-56.

104 - ORGAUD A.G., CHAGNON A.M.

Quand poser l'indication de vitrectomie dans la rétinopathie diabétique.
Bull., Soc., Ophtalm., Fr., 1977, 77, 8-9, 825-828.

105 - PATZ A.

Photocoagulation des néovaisseaux papillaires.
In LYNN J.R. : Diabetic retinopathy.
Grune et stratton - New-York 241-250, 1974.

106 - PATZ A., FINE S.L.

"Evolution and photocoagulation treatment of diabetic maculopathy".
In l'ESPERANCE P.A. Jr : "Current diagnosis and management of cho-
riorétinal diseases".
The C.V. Mosby Co; St Louis, 1977, 256-260.

107 - PESME D.J.

La rétinopathie diabétique.
Bordeaux. Med. 10, 15, 987-998, 1977.

108 - RAND L. et KUPFER C.

Clinical trials in diabetic retinopathy.
In kohner E.M. "Diabetic Retinopathy".
Int. Ophtal. Clin. 1978, 18, 4, 17-34.

109 - REGNAULT F., DUHAULT J., SCHAU C.

Les modifications générales à l'origine de la rétinopathie diabétique.
Gaz. Med. Fr. 1978, 85, 13, 1356-1360.

- 110 - REGNAULT F.
Aspects généraux de la rétinopathie diabétique.
XXIIème Conc. Opht. Acta Paris 1974.
Masson Edit. Paris, 1, 135-145, 1976.
- 111 - REGNAULT F., DUHAULT J.
Aspects cellulaires et biochimiques dans la rétinopathie diabétique.
Conc. Med. 1978, 43, Supp., p. 10-16.
- 112 - RIASKOFF S.
Diabetic Retinopathy.
Dr. W. JNNK. BV Publ. 64, pp. , 1976.
- 113 - RIASKOFF S.
Indications for "Ablation treatment" of diabetic retinopathy.
Ophtalmologica, Basal, 1978, 176, 5, 271.
- 114 - ROUSSELIE F.
Aspects cliniques et épidémiologiques de la rétinopathie diabétique.
Revue Chibret n° 83, p. 28 à 43, 1976.
- 115 - RUBINSTEIN M.
Traitement de la maculopathie diabétique depuis 5 ans.
XXIIème Conc. Opht. Acta. Paris 1974,
Masson Edit. Paris, 1, 243-247, 1976.
- 116 - SALAGNAC J., BRIDEL R., ROTH A., ROYER J.
Atteinte fonctionnelle au cours de la rétinopathie diabétique débutante.
Bull. Soc. Opht. Fr. 1976, 9-10, 855-857.
- 117 - SALAGNAC J.
Etude comparative des atteintes anatomiques et des atteintes fonctionnelles de la rétinopathie diabétique.
Thèse Médecine. Besançon 1976.

118 - SHEA M.

Intravitreal electrocoagulation of retinal vessels. In Irvine AR. O'Malley C. "Advances in vitreous surgery".

Charles C. Thomas Pub : Springfield 419-424, 1976.

119 - SLEZAK M.

Sur Problematik der Lichtkoagulation bei Retinopathia diabetica simplex.

Klin. Mbl. Augenheilk 172 (1978), 162-165.

120 - SOLE P.

Rétinopathie diabétique. Anatomie pathologie et physiopathogénie.

Revue Chibret n° 83, 1976.

121 - SPALTER H.F.

Photocoagulation of exsudative diabetic maculopathy.

In Norton E. "Limitations and prospects for retinal surgery".

Mod. Probl. Ophtal., 12, 275-281, 1974.

122 - TAILLANTER N., BONNET M., BASEA T., GRANGE J.D., PINGAULT C.

Limites et contre indications de la photocoagulation panrétinienne dans la rétinopathie diabétique.

Communication de la Socio Ophtalm. Lyon, Juin 1979.

123 - TAMURA T.

Photocoagulation therapy of diabetic edema.

Acta Soc. Oph. Japon. 80, 12, 1617-1622, 1976.

124 - TAMURA J., FUKUDA M.

Evolution of diabetic retinopathy and rebeosis iridis.

Acta Soc. Ophtalm. Jap. 1978, 82, 3, 153-157.

125 - TCHOB RUTSKY G., SLAMA G., TUTIN M.

La microangiopathie diabétique : intérêt du bien contrôle du diabète.

Clinique ophtalmologique n° 3, 1977.

- 126 - THEODOSSIADIS G., BALTAZZIS S.
Photocoagulation au laser des cas de néovascularisation diabétique de la papille.
Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtalmo. 1978, 90, 294-300.
- 127 - TOWNSEND C., HAMILTON A.M., CHENG H.
Photocoagulation in diabetic retinopathy :
III complications.
In Kohner E.M. "Diabetic Retinopathy".
Int. Ophtal. Clin. 1978, 18, 4, 121-131.
- 128 - VANNIMENUS C.
Le traitement par photocoagulation des oedèmes maculaires diabétiques
Evolution fonctionnelle et anatomique.
Thèse médecine - Lille - 1978.
- 129 - VENA A.
La rétinopathie diabétique dans la myopie.
Annales d'oculistique. Paris 1974, T 207, n° 9, 63-664.
- 130 - WETZIG P.C.
Résultats à long terme de la photocoagulation de la rétinopathie diabétique.
XXIIème Conc. Ophtal. Acta. Paris 1974.
Masson Edit. Paris - 1, 280-281, 1976.
- 131 - ZOLOG N.
Antagonisme entre myopie forte et rétinopathie diabétique.
XXII Conc. Ophta. Acta. Paris 1974.
Masson Edit. Paris. 1, 471-472. 1976.
- 132 - ZWENG H.C.
Sélection des cas de rétinopathie diabétique pour traitement du laser à l'argon.
Grune et Stratton, Pub. New York, 109-126, 1976.

133 - ZWENG H.C.

Photocoagulation des néovaisseaux papillaires.

XXIIème Conc. Opht. Paris 74

Masson Edit. Paris, 1, 260-126, 1976.

134 - ZWENG H.C.

Rétinopathie diabétique : traitement par le laser à l'argon.

Revue Chibret n° 83, 72-78, 1976.

135 - ZWENG H.C., LITTLE H.L., JACK R.L., WASSILIADIS A.

Panrétinal argon laser photocoagulation of papillary, néovascularization.

In L'ESPERANCE F.A. - Fr. "Current diagnosis and management of chorio-retinal diseases.

The C.V. Mosby Co., St Louis, 1977, 249-255.

